

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

93

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

RABANT Bernard (Louis-Pierre)

Né à Paris le 9 août 1908

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC
DE LA
MALADIE DE BOUILLAUD
CHEZ L'ENFANT

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS
ÉTABLISSEMENTS BUSSON
117, RUE DES POISSONNIERS

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

RABANT Bernard (Louis-Pierre)

Né à Paris le 9 août 1908

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC
DE LA
MALADIE DE BOUILLAUD
CHEZ L'ENFANT

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS
ÉTABLISSEMENTS BUSSON
117, RUE DES POISSONNIERS

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARFT.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique cardiologique.	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIETY.....	Pathologie médicale.
BENARD Henri.	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
J. BEZANÇON..	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHEVALLIER. .	Pathologie médicale.
COSTE.....	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
FEY.....	Urologie.
FUNCQ.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.....	Parasitologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
de GAUDART d'ALLAINES.	Pathologie chirurg.
GAYET	Physiologie.
DEGENNES....	Pathologie médicale.
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.
JOANNON.....	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LELONG.....	Pathologie médicale.
LEMAIRE.....	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX....	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET....	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING. . .	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHE T	Physiologie.
RICHE T.....	Physiologie.
SANNIÈ.....	Chimie biologique.
SENEQUE.....	Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
TURPIN.....	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH.....	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN....		BROCQ.	
BRULE.....		CADENAT.....	
CHABROL.		GATELLIER. . .	
CHIRAY		HEITZ-BOYER .	
DONZELOT....		MOURE.....	
DUVOIR.		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ...	
PASTEUR-		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
SEZARY.			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLE.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Trop faible témoignage de mon dévouement et de mon affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

*Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital La Pitié*

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'enseignement et les marques de bienveillance qu'il nous a prodigués pendant nos études.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin de l'hôpital Bretonneau

Qui nous a inspiré cette thèse et n'a cessé de nous guider de ses conseils éclairés. Nous sommes heureux de lui témoigner ici notre admiration et notre gratitude pour l'enseignement que nous avons reçu de lui pendant l'année que nous avons passée dans son service.

A NOTRE MAÎTRE MONSIEUR LE DOCTEUR LE SOURD

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph

En témoignage de gratitude pour son
affection bienveillante.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR ACHARD

M. LE PROFESSEUR DUVAL

Externat

M. LE DOCTEUR PICOT

M. LE DOCTEUR FLANDIN

M. LE PROFESSEUR CLERC

M. LE DOCTEUR GRENET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY RADOT

M. LE DOCTEUR CAPETTE

M. LE DOCTEUR WEISMANN NETTER

M. LE DOCTEUR LAEDERICH

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉNÉGAUX
Chirurgien des hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIÉ
Médecin des hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS BUREAU, POUMEAU-DELILLE,
BENAERTS
Anciens internes des hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEVENT
Chef de laboratoire de l'hôpital Bretonneau

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOLY
Ancien interne des hôpitaux

En témoignage de reconnaissance pour
les précieux conseils qu'ils nous ont
donnés.

ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC DE LA MALADIE DE BOUILLAUD CHEZ L'ENFANT

La Maladie de Bouillaud est, tant chez l'enfant que chez l'adulte, une affection fréquente. Mais, si chez l'adulte, elle comporte un pronostic sérieux du fait des séquelles cardiaques qu'elle laisse bien souvent derrière elle, chez l'enfant, où elle est beaucoup plus fréquente, son pronostic est plus sombre du fait de la gravité de l'atteinte cardiaque, évolutive dans un grand nombre de cas. L'atteinte du myocarde, dont nous verrons la fréquence, comporte un pronostic réservé, même dans les cas qui, au début, ou à la première atteinte, semblaient être de pronostic immédiatement favorable. Comme nous le verrons, le taux de mortalité atteint à l'hôpital un chiffre élevé, surtout si l'on prend la peine de suivre ces malades pendant plusieurs mois.

HISTORIQUE

C'est l'école française qui, depuis Lasègue, a individualisé le Rhumatisme articulaire aigu comme une maladie autonome à complications cardiaques fréquentes, nettement séparée des pseudo-rhumatismes infectieux. Bouillaud, un des premiers décrivit en 1835, la cardialvulite aiguë bénigne, la rattacha au R. A. A. et insista sur la fréquence des complications cardiaques chez l'enfant.

BESNIER estime que, chez l'enfant, l'atteinte cardiaque est constante, tandis que CADET DE GASSICOURT l'évalue à 80 %. Quelques années plus tard, MERKLEN et JOSUÉ insistent sur l'importance de l'atteinte myocardique. En 1892, BARD décrit l'asystolie inflammatoire et son évolution redoutable. En 1907, WEILL et THÉVENOT décrivent les formes malignes de rhumatisme viscéral chez l'enfant. Plus près de nous, ce sont les travaux de RIBIERRE et PICHON sur le rhumatisme cardiaque évolutif, les études plus récentes de NOBÉCOURT sur le rhumatisme chez l'enfant, de BEZANÇON sur les formes infectieuses et de H. GRENET et de ses élèves sur les formes malignes du rhumatisme, sur les formes abarticulaires et viscérales.

PLAN DU TRAVAIL

Nous avons voulu dans ce travail mettre en évidence la fréquence de la maladie rhumatismale et les éléments qui permettent d'en fixer le pronostic.

Nous étudierons dans un premier chapitre les facteurs épidémiologiques susceptibles d'influer sur la fréquence et la gravité du R. A. A.

En étudiant les différents symptômes nous nous attacherons à en fixer la valeur pronostique, en insistant sur la gravité de l'atteinte cardiaque qui domine dans la grande majorité des cas l'évolution.

Puis en groupant ces différents éléments, nous opposerons l'avenir des formes bénignes à celui des formes évolutives et malignes, pour étudier ensuite les cas de surinfection.

Enfin nous verrons les différents traitements qui permettent dans les cas favorables d'arrêter l'évolution du rhumatisme mais qui dans les formes sévères restent souvent sans action, le pronostic restant malgré tout assez sombre, comme le montrent les taux de mortalité de la maladie rhumatismale.

ÉPIDEMIOLOGIE

Toutes les statistiques des auteurs français et étrangers montrent la fréquence de la maladie rhumatismale chez l'enfant.

En Angleterre, PUGH dans une statistique citée par LANGLOIS, évalue de 45 à 50.000 le nombre des écoliers rhumatisants.

Quant au pourcentage de rhumatisants dans les hôpitaux d'enfants, voici les chiffres que donne BESNIER en 1868 : sur 3.235 cas d'affections médicales, il relève 99 rhumatisants soit 3,06 %. WEILL (de Lyon) dans le service de clinique infantile trouve un chiffre de 4,55 % sur le total des admissions; ce chiffre est sensiblement voisin de celui que donnent MOURIQUAND et Mlle WEILL (4,08 %). A Paris, les données sont assez voisines : DEBRÉ et Mlle SABETAY pour les années 34, 35 et 36 relèvent 60 maladies de Bouillaud, et 25 chorées sur 4.030 admissions, soit un pourcentage de 2,05 %, tandis que, à la clinique des Enfants malades, il est de 6,1 % (NOBECOURT et PARAF). H. GRENET pour les années 32 à 36 obtient un chiffre de 280 rhumatisants sur 14.441 malades admis en médecine à l'hôpital Bretonneau, soit 1,99 %; si l'on ajoute à ces malades les 103 choréïques admis pendant le même temps, le pourcentage s'élève à 3,06 %.

En Angleterre, les chiffres sembleraient beaucoup plus élevés puisque le pourcentage des admissions dans les hôpitaux de Londres, atteint 8,4 % et que PUGH rapporte que, sur 2.686 enfants absents de l'école pour 3 mois ou davantage, 672 sont atteints de rhumatisme, soit 30 %.

Le rhumatisme articulaire aigu est donc une maladie socialement fréquente, mais cette fréquence et la gravité varient essentiellement avec *l'âge*.

En effet, avant 3 ans, la Maladie de Bouillaud s'observe très rarement : PATAY cite deux cas observés au-dessous de cet âge, et ayant déterminé une endocardite. L'évolution immédiate en a été favorable mais leur avenir restait assurément très aléatoire. Par contre, au-dessus de 3 ans, la Maladie de Bouillaud s'observe plus fréquemment. En Angleterre, POYNTON et SCHLESINGER relèvent 12 % de rhumatisants au-dessous de 5 ans; FINDLAY, sur 385 rhumatisants âgés de moins de 14 ans, observe 90 cas entre 3 et 6 ans, soit 25,9 %. NOBÉCOURT et PARAF sur 183 cas de moins de 15 ans, en ont 10 de moins de 6 ans, soit 5,4 %. PATAY qui cite ces chiffres dans sa thèse, observe 2 cas au-dessous de 6 ans sur 23 rhumatisants, soit 8,2 %. GRENET, sur 253 cas, trouve 2 malades âgés de 3 ans, âge le plus bas qu'il ait observé, 7 âgés de 4 ans, 15 de 5 ans, la proportion des enfants de 3 à 6 ans étant de 17,44 %. L'atteinte cardiaque à cet âge est presque constante et il s'agit le plus souvent de lésions atteignant à la fois le myocarde et l'endocarde, ou le péricarde, et souvent les trois tuniques. Le pronostic chez ces petits malades est très grave : beaucoup font d'emblée des formes malignes ou évolutives (obs. 1 et 2). Presque tous font ultérieurement une ou plusieurs rechutes avec atteinte cardiaque d'évolution fatale. C'est ainsi que H. HUGUETTE (obs. 3), qui a été touchée par le rhumatisme dès l'âge de 4 ans avec atteinte cardiaque, a fait plusieurs rechutes jusqu'à l'âge de 9 ans, où une dernière crise l'amène à l'hôpital qu'elle quitte mourante. P. HENRI (obs. 4) dont la première crise remonte à l'âge de 7 ans, meurt 3 ans plus tard, après plusieurs poussées rhumatismales. PATEY estime du reste qu'aucun enfant rhumatisant de moins de 6 ans n'atteint l'âge adulte.

Mais c'est surtout dans les années qui suivent que la fréquence de la maladie de Bouillaud augmente : John R. PAUL estime que c'est avant 12 ans qu'on l'observe le plus souvent. Nous avons déjà cité les chiffres de PUGH qui évalue à 30 % le nombre de rhumatisants chez les

écoliers anglais malades et dont l'absence a été supérieure à 3 mois au moins. GRENET estime que dans 75 % des cas, c'est entre 8 et 14 ans qu'éclate le plus souvent la première crise rhumatismale. Le pronostic est cependant moins grave chez les grands enfants, l'affection, même grave, pouvant se stabiliser immédiatement ou après plusieurs poussées; le processus infectieux s'éteint et seules persistent les cicatrices endocarditiques (obs. 5 et 6).

Nous avons là déjà un élément de pronostic important: plus l'enfant est atteint jeune par l'infection rhumatismale, plus on doit redouter une évolution sévère, l'atteinte cardiaque précoce venant assombrir considérablement l'avenir.

La gravité du rhumatisme suivant *le sexe* des enfants a été très controversée. Pour les uns la fréquence est plus grande chez les filles et la mortalité plus élevée chez les garçons. C'est ainsi que POYNTON relève sur 172 rhumatisants, 68 garçons et 104 filles, avec une mortalité de 18 % pour les garçons et de 10 % pour les filles. JOHN R. PAUL estime également que les filles sont atteintes avec plus de fréquence que les garçons. En France, par contre, les chiffres tant de morbidité que de mortalité se valent sensiblement dans les deux sexes à quelques unités près. GRENET, sur un total de 240 rhumatisants, trouve 123 garçons et 117 filles. Il ne semble donc pas que l'on puisse tirer du sexe un argument pour le pronostic. Il en est de même du facteur familial, et de la contagion. Si le facteur familial a un rôle très restreint, il existe des cas indéniables de contagion tels ceux relevés par H. GRENET au cours de la guerre et ceux qui ont été cités aux Assises générales de la Médecine Française en 1934.

Il a été longtemps classique de considérer *le froid et l'humidité* comme susceptibles d'influer sur la gravité et la fréquence du rhumatisme articulaire aigu et le climat de certaines régions de l'Est comme particulièrement défavorables, les climats secs et chauds étant plus

favorables à cet égard. En réalité, il n'en est rien; LASÈGUE s'était déjà élevé contre cette conception, COSTEDOAT et JEANNEST étudiant récemment la fréquence du rhumatisme dans les différentes garnisons françaises ont montré que la répartition était extrêmement variable et que le taux de la morbidité rhumatismale pouvait varier dans des proportions considérables d'une ville à l'autre, situées sous un même climat ou dans une même région, sans qu'aucune condition climatique intervienne nettement.

Quant au rôle *de la race*, il ne semble pas, contrairement à l'opinion classique, que les anglo-saxons aient une fragilité plus grande à l'égard de la maladie rhumatismale.

Le milieu social, par contre, joue un rôle indéniable : le rhumatisme est plus fréquent et plus grave dans les classes pauvres, dans les milieux où l'hygiène générale est défectueuse, et où on rencontre le plus de sujets en état de moindre résistance. LANGLOIS rappelle à ce sujet les statistiques de J. R. PAUL et LEDDY en Amérique; chez les étudiants de l'Université de Yale la fréquence des cardiopathies rhumatismales est de 8,2 pour 1.000, alors qu'elle atteint 15 pour 1.000 au même âge dans les milieux plus modestes.

Quant aux différentes *infections* qui peuvent coexister avec la maladie de BOUILLAUD, elles n'interviennent pas dans son pronostic : la scarlatine, à côté d'arthralgies pseudo-infectieuses banales, peut se compliquer de R.A.A., en général au cours de la convalescence (5 % des cas de H. GRENET). Il peut s'agir soit d'une première atteinte, soit d'une récurrence qui doit faire redouter une poussée évolutive avec le pronostic qu'elle comporte. (Obs. 7.)

L'infection tuberculeuse ne joue aucun rôle. Si l'on relève le nombre de cuti-réactions positives à la tuberculine chez les rhumatisants, on constate que leur fréquence est sensiblement identique à celle observée dans les autres infections et que ce nombre va en crois-

sant comme il est de règle, avec l'âge de l'enfant, sans que la gravité de l'évolution en soit affectée.

Les chorées rhumatismales sont loin d'être exceptionnelles, surtout chez les filles (2/3 des cas). L'atteinte cardiaque est très fréquente; 81,08 % des choréïques font une complication cardiaque qui peut apparaître soit à une reprise de chorée (obs. 13,14) soit à une poussée rhumatismale ultérieure. Parfois, au contraire, c'est

chez un rhumatisant ancien que l'apparition d'une chorée entraîne une complication cardiaque (obs. 19).

Quant au pronostic de la chorée en lui-même il est bénin, il est, en effet, exceptionnel d'observer des chorées graves, mortelles.

ÉTUDE ANALYTIQUE DES DIFFÉRENTS SYMPTÔMES

Un certain nombre de signes permettent, au cours de l'atteinte rhumatismale initiale, d'en fixer la gravité immédiate. Pronostic au reste tout relatif, car on ne saurait trop insister dès le début de cette étude sur l'importance pronostique de l'évolution et de la répétition des crises rhumatismales, comme nous le verrons en étudiant les formes bénignes et les formes de pronostic grave, évolutives et malignes.

Il est peu de signes parmi les *symptômes du début* ayant une valeur pronostique.

— Les phénomènes prodromiques seraient cependant beaucoup plus souvent observés dans les formes graves ou prolongées : la fatigabilité, l'amaigrissement, l'anorexie, la céphalée, la pâleur du visage, retrouvés en général par l'interrogatoire, ont précédé l'atteinte rhumatismale de quelques jours, parfois de quelques semaines. Quant aux autres symptômes initiaux, angine, troubles digestifs tels que vomissements, diarrhée, du reste très inconstants, leur constatation ne permet en aucune façon de prévoir l'évolution ultérieure. La thyroïdite a été signalée par H. VINCENT comme un symptôme annonçant une forme grave, prolongée. Nous n'avons observé qu'exceptionnellement ce signe qui semble rare ou du moins n'apparaître qu'à l'extrême début du rhumatisme.

Le symptôme qui domine habituellement le début est l'atteinte articulaire, mais on sait que chez l'enfant les

formes à début abarticulaire ne sont pas exceptionnelles; l'atteinte cardiaque d'emblée est fréquente. Quant aux autres formes à début abarticulaire sur lesquelles GRENET a insisté et qu'il a observées dans près de 17 % des cas, qu'il s'agisse de formes digestives, pulmonaires ou nerveuses, elles ne comportent pas de gravité particulière. Mais en l'absence d'antécédents rhumatismaux, leur symptomatologie atypique risque de les faire méconnaître et par conséquent de retarder la mise en œuvre du traitement dont nous verrons l'urgence.

La période d'état est marquée par l'apparition des *symptômes articulaires*.

On ne peut tirer aucun argument pronostique de leur allure clinique : tantôt ils sont bruyants, polyarticulaires tels que les ont décrits les auteurs classiques, extrêmement mobiles et fugaces, atteignant successivement les principales articulations, avec impotence fonctionnelle absolue (obs. 5 et 8) tantôt il sont beaucoup plus discrets et l'on sait depuis longtemps que ces arthralgies frustes se compliquent avec une égale fréquence d'atteinte cardiaque. C'est ainsi que dans les observations 9 et 3 le début articulaire a été très discret et que ce sont les manifestations de défaillance cardiaque qui ont les premières attiré l'attention. Du reste, quelle que soit leur intensité, les arthralgies cèdent d'ordinaire en quelques jours au traitement bien que la Maladie de BOULLAUD continue à évoluer.

Enfin dans les formes abarticulaires, les arthralgies peuvent rester complètement absentes ou n'apparaître qu'ultérieurement. Ainsi dans l'obs. de R. IDA (obs. : 10) la Maladie de BOULLAUD a débuté non par des manifestations articulaires mais par des symptômes broncho-pulmonaires. Il faut insister sur ces formes atypiques, qui, risquant d'être méconnues, peuvent plus que d'autres se compliquer et prendre une allure évolutive.

Par contre, l'aspect de la *courbe fébrile* peut donner quelques éléments de pronostic.

L'intensité de la fièvre n'a toutefois que peu de valeur; c'est ainsi que certaines formes à début bruyant ont une fièvre élevée entre 39° et 40°, largement oscillante ou presque en plateau (obs. 5, 6, 9), chez d'autres malades, au contraire, elle est modérée, atteignant à peine 38° (obs. 8, 10). Cependant, certains auteurs avec WUNDERLICH estiment que l'éventualité d'une complication cardiaque n'est pas à redouter tant que la fièvre reste élevée avec de grandes oscillations.

Quoi qu'il en soit, l'évolution peut être sévère, que la température initiale soit élevée, ou modérée.

Par contre, l'évolution de la courbe fébrile, la durée de la fièvre ont une importance primordiale pour le pronostic. Tantôt elle cède rapidement, complètement et de façon définitive sous l'action du traitement et c'est là une éventualité favorable; mais quand la courbe thermique reste ascendante il faut redouter l'apparition des complications. Très souvent, surtout chez l'enfant, la fièvre persiste, malgré les traitements, dessinant des courbes irrégulières; fréquemment elle est très modérée, en plateau entre 37°5 et 38° (obs. 9). Ces fièvres tenaces sont le fait des formes sévères, évolutives et surtout des formes malignes. Enfin, il n'est pas rare d'observer des crochets fébriles souvent fugaces ou des poussées de quelques jours, accompagnées ou non d'une atteinte articulaire; ces poussées doivent faire craindre l'apparition d'une complication qui peut rester latente. La fréquence et la répétition de ces poussées est caractéristique des formes malignes et évolutives.

On voit donc que si l'intensité de la fièvre ne donne aucune indication pronostique, par contre sa durée, sa ténacité constituent un facteur de gravité incontestable.

Cependant on peut observer quelquefois l'apyrexie complète pendant une période assez longue au cours de laquelle des phénomènes infectieux ou des complications cardiaques montrent que l'évolution se poursuit. C'est ainsi que dans l'observation Alcide M... (obs. 11), l'apyrexie a été obtenue au mois de mars et pendant tout le mois d'avril au cours duquel est apparue une

nouvelle poussée d'érythème marginé sans poussée fébrile, qui récidive à nouveau au mois de mai.

Quant aux autres *signes généraux*, ils n'offrent guère d'intérêt au point de vue du pronostic. Le pouls, parfois dicrote, est en rapport constant avec la température, mise à part l'éventualité d'atteinte cardiaque; il n'en doit pas moins être pris régulièrement, car dans certains cas, il peut révéler une complication cardiaque peu apparente.

Les épistaxis s'observent parfois (obs. 3, 6); on a voulu voir dans ce symptôme un élément de gravité, mais c'est là, pour la majorité des auteurs, un signe assez banal sans valeur pronostique. La pâleur est toujours nette chez les rhumatisants mais elle est particulièrement marquée dans les formes graves, s'accroît aux poussées. Du reste, l'examen hématologique montre d'une façon presque constante une anémie avec diminution du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire. La leucocytose s'observe souvent mais reste modérée (10 à 12.000 globules blancs) avec, dans certains cas, polynucléose légère; mais, par contre, certains malades présentent une formule sanguine sensiblement normale sans que l'on puisse en tirer argument pour le pronostic. Rappelons que l'hémoculture pratiquée à plusieurs reprises chez ces malades s'est montrée de façon absolument constante, négative après plusieurs repiquages sauf dans les cas, rares chez l'enfant, de surinfection streptococcique (obs. 20).

A côté de ces symptômes de second plan les *sympômes cutanés* et *sous-cutanés* ont une importance pronostique de premier ordre. Parmi ceux-ci, il faut mettre au premier plan, malgré sa relative rareté, l'érythème décrit sous le nom d'érythème marginé discoïde par BESNIER, d'érythème annulaire par LEHNDORFF et LEINER. On l'observe assez souvent; en effet LEHNDORFF estime sa fréquence à 10 %, WALLGREN à 12 %; ASH, de Philadelphie l'observe dans 10 cas sur 445 et H. GRENET en relève 8 sur un total de 253 malades. Seul, LEICHTENTRITT donne

un total beaucoup plus élevé, puisqu'il dit l'avoir observé dans 62 % des cas.

LEHNDORFF n'attribue pas à ce symptôme une valeur particulière *quoad vitam* quoique reconnaissant sa constante association avec les complications cardiaques. Mais par contre, POYNTON en Angleterre, ASH en Amérique, DEBRÉ et GRENET en France sont d'accord pour reconnaître sa gravité.

Mises à part une ou deux exceptions, il s'observe toujours chez des malades atteints de lésion cardiaque. Sur les 8 cas observés par GRENET, 4 sont morts dans les mois qui ont suivi l'apparition de l'érythème.

Il peut, comme dans l'observation de G. SUZANNE (obs. 12), apparaître quelques semaines après le début d'une forme maligne d'emblée, ou à l'occasion d'une rechute (obs. 3, 4). En général, il coïncide avec une poussée infectieuse ou une aggravation de l'état cardiaque (obs. 13). Plus rarement on l'observe au cours de la convalescence d'une poussée; on peut l'observer en pleine période apyrétique, témoignant ainsi de l'évolution persistante (obs. 11).

Sa durée est très variable, il peut persister plusieurs jours, il est le plus souvent éphémère, durant, en moyenne, 24 à 48 heures (obs. 12), parfois beaucoup plus fugace, durant à peine quelques heures, il peut alors être méconnu. Ses récurrences sont presque constantes, soit au cours d'une même poussée soit à l'occasion d'une rechute; il peut ainsi récidiver 7 ou 8 fois (obs. 11); en moyenne, on l'observe à deux ou trois reprises successives (obs. 4).

Quant aux nodosités de Meynet et aux bubons rhumatismaux, leur observation est rare, mais ils semblent également être presque toujours l'apanage des formes graves.

LES COMPLICATIONS

Les complications cardiaques

Les complications cardiaques dominent le pronostic de la maladie. Leur gravité tient à leur fréquence, au fait qu'elles évoluent souvent silencieusement, qu'elles entraînent des phénomènes de défaillance cardiaque graves.

Chez l'adulte, on n'observe les complications cardiaques au cours du R.A.A. que dans le tiers des cas à peu près; chez l'enfant, au contraire, la fréquence de la détermination cardiaque est beaucoup plus élevée. BESNIER estime que le cœur est toujours atteint au cours de la maladie de BOULLAUD chez le jeune. NOBÉCOURT observe l'atteinte cardiaque dans 85 % des cas. POYNTON, PATERSON et SPENCE au-dessous de 12 ans la constatent 114 fois sur 172 rhumatisants, soit dans une proportion de 66 %. H. GRENET, sur 253 rhumatisants relève 184 cas d'endomyo ou pericardite, soit un pourcentage de 72,72 %.

On voit donc la fréquence de la détermination cardiaque chez le jeune; du reste, on estime que chez lui 95 % des cardiopathies sont d'origine rhumatismale.

Il est classique de dire que chez l'enfant les lois de BOULLAUD ne sont pas absolument exactes et que le cœur peut être touché au cours d'une atteinte articulaire très légère. De même nous avons vu que la fièvre était souvent modérée malgré la gravité de l'atteinte. Enfin, on sait que le cœur est parfois touché avant ou en dehors de toute atteinte articulaire (7,5 % des cas de H. GRENET). Les formes cardiaques pures ne compor-

tent pas du reste un pronostic éloigné plus sévère que les autres.

Mais, dans la majorité des cas, le cœur est atteint du sixième au quinzième jour de la crise rhumatismale, l'atteinte étant souvent marquée par une poussée fébrile; c'est d'ordinaire au cours de la première ou de la seconde crise de rhumatisme que le cœur est lésé et l'on peut observer avec FINDLAY que s'il n'a pas été touché à la première ou à la seconde crise rhumatismale il est rare qu'il le soit aux rechutes ultérieures.

Notons que chez l'enfant plus que chez l'adulte les complications cardiaques risquent d'être d'autant plus graves qu'elles passent facilement inaperçues en raison de la discrétion des symptômes qui les annoncent : la dyspnée, la cyanose sont toujours modérées, les phénomènes douloureux sont rares aussi.

Les *lésions endocarditiques* sont presque constantes au cours des cardiopathies rhumatismales, mais les différents orifices sont lésés avec une fréquence très variable. NOBÉCOURT estime que l'orifice aortique est lésé seul dans 7 à 8 % des cas seulement. H. GRENET relève l'atteinte aortique dans 4 % des cas. Par contre, l'atteinte mitro-aortique est plus fréquente : POYNTON, sur 114 cardiaques observe 14 lésions mitro-aortiques. GRENET les relève dans 25 % des cas.

L'atteinte mitrale est de beaucoup la lésion la plus souvent observée :

CADET DE GASSICOURT, NOBÉCOURT estiment que le cas le plus fréquent est celui d'une double lésion mitrale. POYNTON, par contre, observe une insuffisance mitrale dans 35,9 % des cas, une sténose dans 19 % et une lésion complexe dans 16 % des cardiopathies. GRENET, sur 100 enfants ne relève aucun cas de sténose pure, 2 maladies mitrales, mais observe l'existence d'un souffle systolique dans plus de 68 % des cas. L'évolution de ces lésions est du reste difficile à prévoir; si, classiquement, elles n'apparaissent qu'après une période d'assourdissement des bruits cardiaques, on sait que le souffles peuvent être d'apparition précoce sans qu'il

soit possible de prévoir leur évolution. Certains disparaissent dans les semaines ou dans les mois qui suivent (10 %), la majorité persiste. Dans les cas favorables, cette endocardite guérit avec la crise rhumatismale, elle laisse derrière elle très souvent (60 %) une cicatrice endocardique définitive. A condition que l'infection rhumatismale soit éteinte, le pronostic est excellent, l'enfant tolérant très bien au prix de quelques précautions une telle lésion. Quant au pronostic lointain, c'est celui d'une lésion cardiaque stabilisée qui dépend essentiellement du genre de vie du sujet et que nous n'envisagerons pas ici.

Les endocardites graves évolutives entraînent des lésions complexes, se remaniant fréquemment. Ces formes s'accompagnent toujours d'un syndrome myocardique plus ou moins accusé. C'est ainsi que P. HENRI (obs. 4) porteur d'une lésion mitrale fait un an après une nouvelle poussée qui détermine une insuffisance aortique; à partir de cette date, l'évolution prend une allure grave et se termine par la mort, quelques mois plus tard.

La *pericardite* est également un important élément de gravité. Elle est fréquente, s'observant surtout dans les formes graves et d'évolution rapide (obs. 1, 4, 9, 14, 15). GRENET la relève dans les 2/3 des cas vérifiés anatomiquement. Qu'il s'agisse d'une péricardite sèche, avec épanchement et surtout d'une symphyse, les signes fonctionnels en sont très frustes. Le frottement de la péricardite sèche a généralement une évolution brève, plus rarement il persiste une quinzaine de jours (obs. 7). La péricardite est du reste rarement isolée, mais généralement associée à une endocardite et surtout à une myocardite.

Le rôle essentiel dans le pronostic des cardiopathies rhumatismales de l'enfant revient en fait à la *myocardite*. Myocardite que l'on retrouve de façon presque constante si l'on s'attache à en rechercher les signes avec soin, qui peut rester discrète dans ses formes

bénignes et guérir sans séquelles mais qui a souvent une allure grave, tenace et récidivante, dans les formes sévères de rhumatisme cardiaque évolutif et surtout dans les formes malignes.

Comme nous l'avons déjà signalé, la myocardite peut s'observer isolée, mais, dans la majorité des cas elle se trouve associée à une endocardite ou à une péricardite. L'existence d'une pancardite est fréquente dans les cas d'avenir sombre.

L'atteinte du myocarde peut s'observer à tout moment au cours de l'évolution du rhumatisme; nous avons déjà signalé sa gravité d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune et qu'elle survient plus précocement au cours de l'évolution.

Peu de signes fonctionnels révèlent l'atteinte myocardite quand elle est légère; cependant, une accélération du pouls plus marquée que ne le comporte la température la révèle souvent. A la palpation, le choc de la pointe paraît mou, étalé. Un élément capital est fourni par la constatation de la cardiomégalie : la percussion de la matité relative met en évidence une matité cardiaque augmentée. Peu marquée dans les cas légers (obs.5) cette matité peut être énorme : la pointe du cœur abaissée d'un ou deux espaces est déviée en dehors, dépassant la ligne mamelonnaire, mais la cardiomégalie porte surtout sur le bord droit du cœur qui déborde à droite du sternum d'un ou deux centimètres (obs. 9, 16, 17).

A l'auscultation, la myocardite se traduit, dans les cas légers, par un assourdissement des bruits, un souffle systolique, mitral ou tricuspide, qu'il est impossible de distinguer des souffles endocardiques.

Le bruit de galop traduit à l'auscultation l'atteinte sévère du myocarde, il constitue avec le cardiomégalie le principal signe de myocardie, il est de constatation fréquente (obs. 4, 7, 9, 10, 12, 17 et 18).

Enfin, dans les formes graves, le tableau clinique se complète par l'existence de dyspnée, de signes de stase pulmonaire, d'une hépatomégalie parfois énorme et douloureuse (obs. 4, 14, 16, 18) souvent très précoce chez

l'enfant. L'oedème périphérique est assez rare mais constitue un signe de haute gravité. (obs. 1, 2, 4, 15, 18.)

La tension artérielle est écrasée, les modifications portant à la fois sur la minima et la maxima, mais surtout sur cette dernière. L'examen radiologique est indispensable; il permet de vérifier les battements de l'ombre cardiaque qui sont en général très faibles en dehors de toute péricardite. Un orthodiagramme ou une télé-radiographie montrent souvent un cœur énorme en sabot, le bord droit faisant saillie à droite du sternum, le ventricule gauche volumineux atteignant presque parfois la paroi thoracique gauche; le point G est élevé. En oblique l'oreillette gauche fait saillie dans l'espace clair rétro-cardiaque.

Dans les cas favorables, sous l'influence du traitement, le galop peut disparaître, l'hépatomégalie régresser, la cardiomégalie diminuer considérablement; il est du reste important de répéter périodiquement les examens radiographiques pour vérifier l'état de la cardiomégalie. La myocardite peut régresser complètement et définitivement (obs. 5, 7). Dans les formes sévères, le galop peut disparaître, la cardiomégalie régresser entre les poussées; mais aux étapes successives, le galop reparaît, la cardiomégalie reprend et s'accroît au fur et à mesure que l'évolution s'aggrave (obs. 4, 9, 10).

En ce qui concerne les *troubles du rythme*, une série de recherches que GRENET a commencées avec JOLY montrent que les modifications électriques sont assez variables; si la bradycardie sinusale est fréquente, l'allongement de PR est plus rare que chez l'adulte. L'onde ST est souvent modifiée, décalée de la ligne iso-électrique, une onde curviligne est assez fréquente. Tous les cas où la prépondérance droite a été observée ont eu une issue fatale.

L'arythmie complète se rencontre uniquement dans les formes rapidement mortelles (obs. 14). Dans un seul cas de H. GRENET l'évolution a atteint 6 mois.

De même les modifications des complexes ventriculaires, diphasiques ou élargis montrent l'atteinte grave du myocarde.

Enfin, la myocardite est responsable des accidents aigus de collapsus, d'insuffisance cardiaque aiguë ou suraiguë et des accidents paroxystiques qui peuvent en être la conséquence et nécessitent une thérapeutique d'urgence énergique (obs. 4, 12). Ces accidents non seulement comportent un pronostic sévère immédiat, mais doivent imposer de grandes réserves pour l'avenir, car ils témoignent d'une atteinte grave du muscle cardiaque (obs. 8).

Les complications pulmonaires

Les manifestations pulmonaires compliquent fréquemment la maladie de BOULLAUD; elles peuvent reconnaître une cause indirecte et être liées au processus cardiaque, mais, dans certains cas, elles relèvent directement du processus rhumatismal. Elles peuvent annoncer le début de l'infection, survenir au cours de l'évolution ou au début d'une poussée (obs. 12). Les unes relèvent indéniablement de l'infection rhumatismale, lorsqu'elles s'observent en dehors de toute décompensation cardiaque. Ce sont souvent des manifestations bénignes en elles-mêmes ne permettant pas de prévoir l'évolution ultérieure, congestion localisée à une base ou à un sommet avec respiration soufflante, râles sous crépitants localisés (obs. 10) ou une atteinte plus grave, pneumonie, broncho-pneumonie (obs. 3), pleurésie sèche ou liquidienne, celle-ci peu abondante, sans germes, de formule mixte (obs. 1). On peut observer également des hémoptysies liées à un infarctus pulmonaire et s'accompagnant de réaction pleurale sans manifestations cardiaques (obs. 10).

Ces différentes complications obéissent relativement bien au traitement, elles traduisent cependant une diffusion de l'infection. Mais elles n'ont pas la gravité immédiate d'accidents plus bruyants et certains auteurs

décrivent comme rhumatismale, la congestion oedemateuse, débutant brusquement, envahissant les deux poumons, avec phénomènes angoissants et expectoration mousseuse; le pronostic d'un tel paroxysme en lui-même est grave et bien souvent il se termine par la mort.

Mais, dans la grande majorité des cas, les manifestations pulmonaires accompagnent un tableau de défaillance cardiaque qu'elles contribuent à assombrir. Ce peuvent être de simples râles de stase pulmonaire localisés aux deux bases (obs. 12, 15), un épanchement pleural latent qui suit l'évolution de l'asystolie (obs. 14, 17, 18) ou qui peut venir s'associer à d'autres signes de rétention hydrique; ce peuvent être également des manifestations aiguës, dyspnée paroxystique, crise d'oedème aigu du poumon qui peuvent accompagner la défaillance cardiaque ou l'annoncer (obs. 8).

Le pronostic de ces accidents est évidemment très grave, très souvent ils se terminent par la mort, ou annoncent une période d'activité de l'infection rhumatismale associée à des signes graves d'asystolie de pronostic souvent fatal (obs. 8). sans que l'on puisse préciser de façon nette quelle part revient à l'infection rhumatismale et à la défaillance cardiaque dans leur pathogénie.

Enfin, on peut observer au cours de la maladie de BOUILLAUD des complications moins fréquentes et dont l'importance pronostique est secondaire : *l'aortite* est rare, mais pourrait entraîner une ectasie de l'aorte; *la phlébite* rhumatismale est moins exceptionnelle, on sait qu'elle revêt le tableau clinique de la phlegmatia alba dolens; peu embolisante, son pronostic est assez bénin.

Il faut cependant insister quelque peu sur deux complications plus graves : les complications nerveuses et rénales,

Le rhumatisme cérébral que l'on observe parfois chez l'adulte, est, par contre, exceptionnel chez l'enfant, mais son pronostic est extrêmement sévère. Quant aux réactions méningées elles ne sont pas exceptionnelles, surtout au début du R. A. A., mais cèdent toujours rapidement à la thérapeutique.

Quant aux *complications rénales*, en dehors des azotémies légères liées à l'oligurie au cours de l'asystolie, et qui restent en général modérées ne dépassant pas 0,75, on peut observer soit des néphrites azotémiques hypertensives d'évolution mortelle, soit une azotémie sans manifestations cliniques mais qui peut atteindre 1 gr. 50 à 1 gr. 80 (obs. 15). De tels chiffres rarement observés d'ailleurs ont un pronostic fatal à brève échéance.

L'ÉVOLUTION

Telles sont les différentes manifestations cliniques que l'on peut observer dans la Maladie de BOUILLAUD et la valeur relative qu'il faut leur attribuer au point de vue du pronostic. Il faut insister sur le fait qu'un des principaux éléments de pronostic du R.A.A. c'est l'allure évolutive de l'affection. Il est indispensable de suivre ces malades pendant plusieurs années avant d'affirmer leur guérison. Si les différents symptômes que nous venons d'étudier permettent d'apprécier la gravité de l'atteinte, c'est seulement l'observation prolongée des malades qui montre que certaines formes peuvent rester bénignes et guérir rapidement, d'autres d'emblée malignes évoluer en quelques semaines mais que beaucoup évoluent par poussées pendant plusieurs mois et même plusieurs années.

Les *formes bénignes* s'observent surtout chez les grands enfants : dans ces formes, l'évolution de la poussée rhumatismale est brève, l'état général est peu atteint, la fièvre cède rapidement et complètement au traitement. Parfois, on n'observe aucune complication, plus souvent se révèle une localisation endocardique isolée ou avec atteinte myocardique légère, qui laisse derrière elle une lésion cicatricielle. Disons tout de suite qu'il n'en faut pas moins, comme nous le verrons, poursuivre le traitement et les soins pendant longtemps car, c'est souvent faute de cette précaution, que l'on verra survenir des rechutes qui peuvent être le point de départ de formes sévères.

Mais dans les cas favorables, ces récidives peuvent ne

se produire qu'à des étapes éloignées et conserver leur caractère bénin, la lésion cardiaque pouvant subir toutefois des remaniements (obs. 6). Au bout d'une ou plusieurs atteintes, le processus infectieux s'éteint; il faut cependant suivre ces malades dans les années ultérieures pour s'en assurer. Le pronostic ne dépend plus, nous l'avons dit, que de la lésion cicatricielle qui persiste; l'asystolie purement mécanique qui peut s'observer à un âge plus ou moins avancé chez l'adulte suivant la lésion et le genre de vie ne s'observe jamais chez l'enfant comme BARD, le premier, l'a signalé.

L'atteinte rhumatismale sévère est plus fréquente que ces formes bénignes. L'affection peut prendre d'emblée une allure grave (obs. 9) mais c'est souvent après une ou plusieurs crises légères que la gravité apparaît (obs. 4, 11, 17). Ces formes secondairement évolutives, PICHON, le premier, l'a souligné, comportent un pronostic beaucoup plus réservé que les formes évolutives d'emblée. Qu'elles soient primitives ou secondaires, les éléments de pronostic de ces formes évolutives sont fournis en premier lieu par le rapprochement des récidives. Tantôt elles sont espacées de plusieurs mois et l'on peut espérer par un traitement tenace obtenir l'arrêt de l'évolution (obs. 5), tantôt, au contraire, elles se succèdent à intervalles rapprochés, déclanchées par la moindre infection intercurrente ou survenant sans causes apparentes obs. 10, 17).

La fièvre persiste pendant des semaines, souvent sous la forme d'une courbe thermique légèrement au-dessus de la température normale, souvent entrecoupée de poussées fébriles durant quelques jours, s'accompagnant ou non de rechutes articulaires, de manifestations cutanées ou de remaniement des lésions cardiaques. La triple atteinte est fréquente puisqu'elle est réalisée dans près de la moitié des cas. Les signes cardiaques dominent le tableau clinique : le bruit de galop s'observe fréquemment, récidivant au moment des poussées; la cardiomégalie constante et souvent importante constitue, nous l'avons dit, un signe majeur pour le pronostic

des cardiopathies rhumatismales; il faut la suivre dans son évolution par l'examen clinique et radiologique; régressant dans les cas favorables, lorsqu'une poussée infectieuse cède, elle reparaît dès que s'amorce une nouvelle poussée (obs. 9).

La maladie rhumatismale peut enfin, chez l'enfant, réaliser des *formes malignes*, soit d'emblée, soit secondairement, les formes secondairement malignes étant de pronostic beaucoup plus sévère (obs. 1, 2, 8).

Elles se caractérisent par la multiplicité des symptômes : fièvre tenace malgré la thérapeutique, fréquence des érythèmes récidivants, et surtout diffusion des lésions viscérales. La pancardite s'observe dans les 2/3 des cas, les manifestations broncho-pulmonaires et pleurales sont fréquentes. L'évolution de ces formes malignes est variable : elle peut se faire d'une seule tenue (obs. 1, 2, 3, 8) ou au contraire évoluer en plusieurs poussées entrecoupées de rémissions de quelques semaines, du reste souvent incomplètes (obs. 10).

L'évolution de ces formes est habituellement mortelle au milieu d'un tableau d'asystolie fébrile irréductible. Il est rare qu'après plusieurs poussées on observe la stabilisation de l'infection (obs. 11). Mais on ne doit envisager la guérison qu'après de longs mois survenus sans incidents.

LA SURINFECTION STREPTOCOCCIQUE

Il nous reste avant d'envisager l'action du traitement à parler d'une complication importante de la Maladie de Bouillaud : la surinfection streptococcique. Elle est loin d'être aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. ASH sur 300 rhumatisants la relève cinq fois. H. GRENET ne l'a observée qu'une fois sur 253 cas. On peut observer comme chez l'adulte des formes aiguës ou subaiguës, la forme la moins rare étant l'endocardite d'OSLER (obs. 20). Son tableau clinique s'oppose complètement à celui du rhumatisme cardiaque évolutif et des formes malignes que nous venons d'étudier. La fatigue, l'asthénie beaucoup plus accentuées, l'échec de la thérapeutique; le caractère de la courbe fébrile permettent parfois d'envisager ce diagnostic, dont on connaît la gravité, et que l'hémoculture vient confirmer. L'évolution très différente s'est faite d'une seule tenue avec un minimum de signes cardiaques. Alors que dans les cas de rhumatisme grave qu'il nous a été donné d'observer, jamais l'hémoculture n'a été positive malgré lesensemencements répétés à plusieurs reprises, dans l'endocardite végétante, l'hémoculture a montré l'existence de streptocoque en chaînettes qui a permis de porter le pronostic fatal qui s'attache à ce diagnostic.

LA MORTALITÉ

Tels sont les différents éléments de pronostic de la maladie rhumatismale chez l'enfant dont nous avons vu la fréquence. Les chiffres de mortalité fournis par les différents auteurs confirment cette gravité; les taux en sont cependant assez différents suivant les statistiques. En effet, WEILL (de Lyon), relève dans ses statistiques 4 à 5 % de mortalité dans les cardiopathies valvulaires, LESNÉ donne le chiffre de 8,88 % de cas immédiatement mortels. Ces chiffres pourraient sembler peu élevés, mais ils appellent une remarque. Il s'agit de statistiques portant uniquement sur les décès survenus à l'hôpital et LESNÉ et GRENET insistent sur la nécessité de suivre les malades. D'autre part, il faut avoir soin de faire porter les statistiques, non sur les entrées à l'hôpital mais sur le nombre de malades observés. Nombreux, en effet, sont les malades (obs. 4, 9, 10, 16) qui entrent plusieurs fois à l'hôpital au cours de l'évolution de leur rhumatisme. On obtient ainsi des chiffres beaucoup plus exacts et qui correspondent mieux à la gravité de la maladie de Bouillaud.

POYNTON, PATERSON et SPENCE recevant en un an 172 rhumatisants de moins de 12 ans, relèvent à la sortie de l'hôpital 15 morts, 17 invalides graves, contre 70 lésions bien compensées et 70 guérisons. Mais en revoyant les survivants trois mois plus tard seulement, ils constatent que le nombre des morts s'est élevé à 22, tandis que celui des impotents était ramené à 30, celui des lésions bien compensées à 58 et celui des guérisons à 62, soit une mortalité de 13 %.

MORQUIO donne le chiffre très voisin de 32 morts sur 232 rhumatisants suivis pendant 4 ans, soit un pourcentage de 13,79 %.

ASH, suivant 401 rhumatisants sur 445 entrés au Children's Hospital de Philadelphie entre 1922 et 1932, trouve 93 décès dus à l'infection rhumatismale (dont 5 par endocardite viridans), soit 22,3 %, 4 morts pour une autre cause et 275 lésions valvulaires bien compensées.

John LOVELTT MORSE, de Boston, sur 100 enfants observés à la première atteinte relève, 10 et 30 ans après, 36 morts, 3 invalides cardiaques et 61 sujets bien portants.

Ces chiffres sont voisins de ceux que H. GRENET a observés à Bretonneau où sur 253 rhumatisants admis à l'hôpital et suivis régulièrement, la mortalité est de 17,39 %. La mortalité des rhumatisants compliqués de cardiopathies atteint pour le même nombre 23,91 %.

De tels chiffres viennent confirmer la gravité de la Maladie de BOUILLAUD chez l'enfant, donnent le droit d'être pessimiste en présence d'une cardiopathie chez le jeune et surtout ils montrent l'intérêt qu'il y a à suivre les malades pendant plusieurs années; plus la durée d'observation est prolongée, plus les pourcentages de mortalité sont élevés. On voit donc la nécessité d'un long recul pour apprécier le pronostic du R. A. A. chez l'enfant.

On a cependant fait observer que tous ces chiffres provenaient d'études faites sur la clientèle hospitalière et qu'ils pourraient être moins pessimistes dans les milieux plus aisés où les enfants sont mieux surveillés et où les conditions d'hygiène et repos, dont nous verrons l'importance, sont plus faciles à obtenir. Il est évidemment difficile de donner à ce sujet des indications précises, cependant on peut faire remarquer que beaucoup d'enfants observés à l'hôpital proviennent d'un milieu social relativement aisé, ne différant pas de celui de la clientèle de la ville.

ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC TIRES DU TRAITEMENT

Le traitement, nous l'avons vu, est souvent, par sa réussite ou son échec, un élément de pronostic important. Il nous reste cependant à étudier les différentes thérapeutiques que l'on peut mettre en œuvre pour traiter le R.A.A. et dont l'action est susceptible d'influencer favorablement l'évolution de la Maladie de Bouillaud, et d'améliorer son pronostic. Enfin, à préciser le mode d'application qui paraît avoir le plus d'efficacité.

La principale thérapeutique de la Maladie de Bouillaud est incontestablement le *salicylate de soude* qui permet dans les cas favorables de faire céder la fièvre, disparaître les arthralgies et d'éviter l'atteinte cardiaque. Nous avons vu qu'il était indispensable de le donner dès le début et à des doses efficaces. Sans doute les cas à début abarticulaire en l'absence d'anamnèse peuvent rendre le diagnostic difficile et retarder la mise en œuvre du traitement, mais en général le diagnostic aisé impose le traitement salicylé d'urgence.

Sans atteindre les doses très élevées qui ont été préconisées par certains auteurs, il faut le prescrire à des doses nettement plus fortes que ne le préconisaient les auteurs classiques, soit 0,75 à 1 gramme par jour et par années d'âge, sans dépasser toutefois chez le grand enfant 10 à 12 grammes par jour (obs. 5), et exceptionnellement au-dessus. Nous n'insisterons pas sur les précautions habituelles, dose double de bicarbonate de soude absorbée simultanément, nécessité de surveiller l'élimination salicylée dans les urines. Le salicylate est

dans la très grande majorité des cas très bien toléré et nous avons vu que, dans les cas favorables, il avait une action rapide, permettant de porter sur l'avenir du malade un pronostic bénin (obs. 5, 6). L'administration du salicylate en lavement ne nous a pas semblé avoir une action curatrice supérieure à la voie buccale, de même la voie intra-veineuse n'a pas paru en général très utile; ces modes d'administration ne semblent devoir être envisagés qu'en cas d'intolérance gastrique, pour donner la dose nécessaire.

Dans les formes sévères, par contre, l'action du salicylate est souvent moins efficace. Parfois, après une sédation assez rapide des signes initiaux mais qui reste incomplète, la fièvre persiste malgré le salicylate donné à doses élevées, les complications cardiaques apparaissent, évoluent et ne semblent pas influencées par lui. Lorsque la crise rhumatismale persiste plus d'une quinzaine de jours de façon continue, malgré le traitement, il faut réserver le pronostic et craindre une évolution prolongée avec tous les aléas que comporte une telle éventualité. Il vaut mieux, dans ces cas, pratiquer des cures salicylées discontinues avec arrêt de 6 à 8 jours entre chaque série, ou s'adresser à d'autres thérapeutiques dont l'emploi a souvent une action favorable sur l'évolution.

Le *pyramidon* a donné à beaucoup d'auteurs des résultats intéressants; SCHLESINGER l'emploie fréquemment. H. GRENET l'utilise à doses modérées 0,75 à 1 gramme par jours en 3 ou 4 cachets; il n'est pas rare d'obtenir ainsi une chute de la fièvre qui avait résisté au salicylate. Dans un certain nombre de cas (obs. 9, 10), l'évolution immédiate a été très nettement améliorée par cette thérapeutique. Souvent chez ces malades on aura de bons résultats en pratiquant des cures alternées de salicylate et de *pyramidon*.

Certains auteurs avec CLÉMENT (de Lyon), préconisent l'*antipyrine* qui leur donnerait des résultats comparables à ceux du salicylate et aurait une action remarquable sur les localisations cardiaques et pulmonaires, sans entraî-

ner d'accidents sérieux même chez des malades albuminuriques. Ils le préconisent en cas d'intolérance salicylée ou d'inaction du salicylate de soude soit per os, soit en lavement (3 à 4 grammes chez un enfant de 12 ans).

Enfin on a préconisé d'autres thérapeutiques : l'*or colloïdal* dont les résultats sont très inconstants ou les préparations soufrées dont l'action est du reste très discutée. Chez un certain nombre de malades l'évolution est favorablement influencée par l'emploi de l'*auto-hémothérapie*; pratiquée seule ou en même temps que le salicylate elle a dans certains cas amené une nette amélioration, sédation de la fièvre, état général meilleur (obs. 10). Les médications iodées associées au salicylate semblent avoir une action favorable sur les myocardites en évolution.

Les accidents de *défaillance cardiaque* seront traités par les moyens habituels, digitaline, ouabaïne intra-veineuse à la dose d'un huitième de milligramme; théobromine, scille, associés aux médications rhumatismales que nous venons d'étudier. Telles sont les différentes médications auxquelles il faut s'adresser dans les crises rhumatismales graves, mais il est indispensable pour l'avenir des rhumatisants de poursuivre les soins.

Un traitement d'entretien persévérant, une surveillance médicale étroite, un repos prolongé et une hygiène sévère sont nécessaires et ont une influence considérable sur le pronostic de la maladie de Bouillaud.

Le traitement d'entretien après une crise rhumatismale sévère, est un élément de succès indispensable si l'on veut éviter la reprise de l'évolution, empêcher l'apparition d'une forme maligne; lorsque l'apyrexie a été obtenue de façon définitive, que la cardiomégalie a régressé notablement il faut prescrire un traitement d'entretien et faire prendre à l'enfant une ou deux fois par mois pendant quelques jours une dose faible de salicylate de soude (4 grammes par jour en moyenne) (obs. 5, 6, 11).

Enfin certains auteurs dans le cas de rhumatisme cardiaque évolutif, préconisent la *tonsillectomie* comme

étant susceptible d'éviter les récides. Actuellement cependant, la majorité des médecins semble la considérer comme au moins inutile et n'empêchant pas l'évolution du rhumatisme cardiaque. FINDLAY rapporte que sur 38 malades, la cardite a été plus fréquente chez les opérés que chez ceux dont les amygdales n'ont pas été enlevées.

La surveillance médicale doit être exercée sur les malades régulièrement et fréquemment; les poussées évolutives dont on connaît l'importance pronostique, peuvent être extrêmement frustes, sans aucun signe fonctionnel, l'examen clinique et radiologique du cœur pouvant révéler une cardiomégalie, un bruit de galop même, qu'aucune manifestation fonctionnelle ne révèle et qui assombrit singulièrement l'avenir.

Cette surveillance médicale, facile dans certains milieux, est trop souvent difficile à obtenir des parents; elle présente pourtant un intérêt majeur pour l'avenir de ces malades. C'est qu'en effet, outre le traitement d'entretien, un certain nombre de précautions hygiéniques doivent être prises.

Tout d'abord il faut obtenir, la crise passée, un *repos prolongé* au lit de plusieurs semaines, d'autant plus long que l'atteinte cardiaque a été plus sévère; il faut observer avec soin la courbe thermique pour ne pas laisser passer un crochet fébrile fugace dont on connaît la valeur. FINDLAY exige de ses malades guéris un repos de 3 mois au moins; si les poussées se répètent, un repos de six mois, un an, est nécessaire et peut même atteindre dix-huit mois après une forme sévère.

La reprise de l'activité doit se faire progressivement, en ne permettant le lever que quelques heures au début. Ce repos prolongé aura son maximum d'efficacité s'il a lieu à la campagne dans une région à climat favorable. Ce repos, comme il a pu être obtenu pour Guy D., a amené indéniablement une évolution plus favorable que ne le laissait supposer la gravité de l'atteinte initiale. Malheureusement il est certain que dans les conditions actuelles, il est difficile d'obtenir des repos aussi longs dans les familles. Aussi, dans certains pays étrangers,

en Angleterre et en Amérique en particulier, on a créé des *établissements de cure* « cardiacs clinics, rhumatics clinics » où les enfants placés sous la surveillance médicale peuvent, une fois la période aiguë passée, continuer à se reposer et ne reprendre leur activité que très progressivement. C'est grâce à ces méthodes de traitement et de surveillance que l'on peut espérer obtenir une amélioration du pronostic de la Maladie de Bouillaud. C'est ainsi que l'on a pu observer sur les enfants alités 12 % de cardite évolutive alors que chez ceux qui n'ont pas été soumis à cette règle 22 % ont présenté de nouvelles rechutes.

En France, la question de ces maisons de cure spécialement adaptées aux enfants rhumatisants est à peine ébauchée et mériterait d'être répandue et organisée de façon plus complète.

Enfin, il importe d'envisager l'avenir de ces petits malades qui, même guéris, restent trop souvent des invalides cardiaques. Il faut les orienter vers un métier sédentaire compatible avec leur état cardiaque. L'œuvre de l'aide aux cardiaques, créée par le Professeur VAQUEZ, s'occupe de trouver un métier pour ces malades, mais chez les enfants il est important de s'intéresser à leur orientation dès que cela est possible comme on le fait depuis quelques mois dans le service du Docteur H. GRENET.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — P..., Nathalie, âgée de 6 ans, entre à Bretonneau un mois après avoir été soignée pour R.A.A. à l'hôpital Hérold. Le jour de son entrée, elle présente une insuffisance cardiaque nette : douleur précordiale, dyspnée, œdème généralisé; la fièvre est modérée. Sous l'influence de la digitaline, du salicylate de NA (per os et en lavement : 12 gr., puis i.v. : 1 gr. 50), puis de l'ouabaïne deux fois par jour; l'É.C. s'améliore. En outre, on prescrit : de la glace sur le cœur, du serum glucosé, des ventouses scarifiées.

Au début d'octobre, l'œdème a cédé ainsi que les douleurs articulaires, mais l'enfant est pâle, prostrée, le foie volumineux déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, l'abdomen est ballonné avec un certain degré de circulation collatérale et de matité dans les flancs; appareil pulmonaire normal. L'examen du cœur montre : un frémissement cataire, un souffle systolique très intense. On poursuit le traitement salicylé, tantôt per os, tantôt i.v., puis on y ajoute de l'ouabaïne; la diurèse augmente.

Au mois de novembre, on fait de la diathermie sur le foie qui reste volumineux; le salicylate est poursuivi de façon discontinue, mais l'enfant reste fébrile et légèrement dyspnéique.

Au mois d'avril 34, l'évolution se complique d'une angine diphthérique qui détermine des accidents sériques et entraîne une légère défaillance cardiaque : dyspnée, oligurie, tachycardie, œdème de la face. T. A. 8 1/2-6 qui cède à la digitaline. Pendant quelques jours l'enfant est améliorée, apyrétique et se sent beaucoup mieux.

Cependant, au mois de mai, on note : un bruit de galop, un souffle systolique intense de la pointe. Malgré l'ouabaïne per os, ces mêmes signes persistent, avec un certain degré de tachycardie, et l'enfant dont la température est toujours irrégulière, est remise dans les mois qui suivent, à des cures alternées de salicylate et de tonicardiaques : digitaline, ouabaïne, théobromine. A la radio : cœur globuleux, débordant largement à droite du sternum. V. G. dilaté, battements peu visibles.

En février 35, nouvelle crise d'asystolie fébrile : foie volumineux, léger œdème des membres inférieurs; cœur : bruits assourdis mais réguliers. Matité nette des deux bases pulmonaires, avec souffle pleurétique à gauche; nombreux sous-

crépitants à droite. La ponction ramène : à gauche, 250 c.c. de liquide citrin; à droite, 250 c.c. de liquide nettement sanglant; T. A. : 9-6; U. S. : 0,34. Malgré le salicylate, la digitaline et la théobromine, puis l'ouabaine, l'asystolie persiste; on répète à plusieurs reprises les ponctions évacuatrices. — La mort survient en pleine asystolie le 9 mars 1937.

Autopsie. — Cœur : 510 gr., très volumineux, entouré d'un péricarde extrêmement adhérent, fausses membranes organisées formant réseau unissant les faces cardiaques au sac péricardique; feuillet viscéral épais de plus d'un demi-centimètre; impossibilité de disséquer les gros vaisseaux de la base au milieu d'une gangue d'adhérence et de gros ganglions; à la coupe : grande valve mitrale épaisse, blanchâtre par la présence d'un enduit épais d'aspect presque caséux; pas d'ulcérations; sigmoïdes aortiques normales; au-dessus d'elles, quelques taches blanchâtres sur l'endocarde; tricuspidé : mêmes lésions que la mitrale : enduit moins accentué; sigmoïdes pulmonaires intactes; énorme dilatation des deux oreillettes. Ganglions médiastinaux très augmentés de volume. Foie muscade type. Rate d'aspect normal; pas d'augmentation de volume, très ferme à la coupe. Poumons : un peu congestionnés, très œdémateux; pas de foyer macroscopique de broncho-pneumonie. Reins violacés.

Histologie. — Rate : pauvre en cellules et en sang circulant; tendance marquée à la fibrose. Ganglions : congestion et inflammation banales; aucune lésion aschoffienne, aucune lésion bacillaire; pas de suppuration. Reins : congestion diffuse, surtout périglomérulaire; pas d'hémorragies; glomérules turgescents, capsules intactes; tubes : les uns intacts, sauf début d'hémolyse; les autres, en desquamation; rien d'aschoffien.

Péricarde : fibrineux, en voie d'organisation; gros œdème avec infiltration généralisée; de grosses cellules éparses, pour le plus grand nombre, plasmocytes. Rien d'aschoffien dans le péricarde, rien non plus dans le myocarde qui paraît sain; feuillet fibreux : même aspect d'exsudat fibrineux en voie d'organisation, pas de caractère aschoffien, apparence inflammatoire banale, œdémateuse; quelques cellules polynucléaires typiques.

Valvule mitrale : endocarde de la valvule et des cordages : aspect velvétique de l'épithélium, œdème de la couche sous-endothéliale qui, par place, forme des boursoufflements. Sur la valve, dans la zone correspondant à l'enduit caséux, enduit fibrineux en voie d'organisation, avec infiltration cellulaire rappelant celle du péricarde. Pas d'aspect aschoffien typique, mais, par place, alignement de petites cellules rondes sans disposition palissadique; en un point, une cellule géante. Dans une valve, petit nodule nécrotique avec grandes cellules.

Foie : cirrhose cardiaque typique.

Poumons : grosse congestion pulmonaire massive, pas de lésion de broncho-pneumonie.

OBSERVATION 2. — V..., Geneviève, âgée de 5 ans, entre dans le service le 5 avril 1926, salle Labric, pour broncho-pneumonie pseudo-lobaire gauche. Elle aurait présenté, 8 jours avant son entrée, des douleurs articulaires : arthralgies des genoux, des coudes, des doigts.

A son arrivée, on note de la submatité de la base gauche; râles fins au même niveau; au cœur, souffle systolique apexien irradiant dans l'aisselle; température : 38°4; elle est traitée par vaccinothérapie et révulsifs.

A la radioscopie, le 6, on note l'existence d'une ombre parenchymateuse gauche de péricardite au niveau du hile droit; le 14, une image pulmonaire identique; on remarque également une ombre cardiaque non battante, sans qu'il y ait de signes cliniques de péricardite. L'enfant quitte l'hôpital, le 19, apyrétique, et revient le 24, se plaignant d'oppression pénible; à ce moment, elle est pâle, œdématisée, l'oligurie est marquée, une toux fréquente ramène une expectoration abondante muco-purulente. Dans la nuit l'oppression s'accroît et, malgré les tonicardiaques, l'ouabaïne i. v., l'injection à plusieurs reprises d'huile camphrée, la mort survient le 25 avril, à 16 h. 45.

OBSERVATION 3 (*In thèse Lucas*, Paris, 1937). — H..., Huguette, âgée de 9 ans, fait des angines depuis l'âge de 4 ans, avec arthralgies vagues et épistaxis. Sa cardiopathie est connue depuis cet âge. Elle entre à l'hôpital le 18 janvier pour une épistaxis abondante rebelle, qui nécessite une transfusion (120 c.c.).

Le lendemain l'examen montre :

Au cœur, dès l'inspection, un ébranlement systolique de la paroi thoracique au niveau des 4^e, 5^e et 6^e espaces; à la palpation, frémissement cataire très accusé; à l'auscultation : tachycardie (160)), souffle systolique, bruit de galop. La matité cardiaque est augmentée, déborde d'un travers de doigt le bord droit du sternum. T. A. : 11-7.

A la base gauche, respiration un peu soufflante, râles sous-crépitaux fins; l'enfant est pâle, fébrile (39°). Cuti-réaction positive. Une hémoculture faite le 20 est négative.

L'enfant est mise au salicylate (per os : 6 gr.; intra-veineux : 1 gr.). Le 27 janvier, la température a baissé régulièrement, mais ne cède pas franchement (37°5, 37°8), le bruit de galop a disparu, par contre les signes pulmonaires se sont accentués : à la base droite, respiration soufflante avec râles sous-crépitaux; dans l'hémithorax gauche, souffle à timbre tubo-pleural accompagné de râles humides. La température à cette date remonte d'ailleurs par clochers et atteint 39° le 31 janvier, puis s'abaisse en même temps que les signes pulmonaires s'atténuent; mais l'apyrexie n'est pas complète, le salicylate est alors supprimé et remplacé par le pyramidon.

Le 21 février, angine rouge, violente, avec poussée fébrile atteignant 40°; le surlendemain, apparition à la partie supérieure du thorax, sur les bras et dans le dos, d'un érythème

marginé; en même temps, reprise des douleurs articulaires au niveau des phalanges et du genou gauche; la fièvre depuis l'angine n'a pas cédé et reste largement oscillante entre 37° et 39°. Sur la radiographie : cœur globuleux avec ventricule gauche énorme.

L'enfant est remis au salicylate (12 gr.), mais la température reste aussi irrégulière, dépassant le soir 39°; les signes cardiaques ne se sont pas modifiés. Il persiste un foyer à la partie moyenne du poumon gauche.

Au début de mars apparition de traces d'albumine dans les urines; à la radiographie, ventricule très volumineux. L'enfant sort, le 24 mars, sur la demande de ses parents, dans un état désespéré.

OBSERVATION 4 (*In thèse Lucas, Paris, 1937*). — P..., Henri, entre une première fois à l'hôpital, en avril 1934, à l'âge de 7 ans, pour une première crise de R.A.A.; dès cette date, on note l'existence d'un souffle systolique de la pointe; cette crise dure avec une ou deux poussées fébriles et arthralgies jusqu'au 3 juillet; l'enfant a été soigné par le salicylate et l'autohémothérapie.

Pendant toute l'année 1935 il est revu à plusieurs reprises pour épisodes fébriles accompagnés d'arthralgies. Au mois de juin, après une nouvelle rechute, il présente à la face dorsale du poignet droit une tuméfaction fluctuante, indolente qui semble dépendre de la synoviale des tendons extenseurs; il n'y a pas de points douloureux, aucune gêne fonctionnelle; de même dans la région pré-malléolaire interne droite, une lésion moins volumineuse légèrement fluctuante, déterminant une légère claudication, la voûte plantaire est aplatie. Radiographie absolument normale.

A cette date, la lésion mitrale est nettement organisée, l'état général est médiocre, l'enfant maigri, est anorexique. Examen clinique et radiologique des poumons normaux; cuti et intradermo-réaction négatives.

L'enfant revient à l'hôpital l'année suivante, au mois d'octobre, accusant de l'angoisse précordiale, il continue à maigrir, il se fatigue, est dyspnéique au moindre effort. Il n'accuse cependant aucune arthralgie; à cette date, on note l'association au souffle systolique apexien d'un double souffle de la base. T.A. : 10,3. La fièvre oscille autour de 38°, atteignant même 39°, puis cède complètement en quelques jours au salicylate et à la digitaline; cependant le 20 octobre, il présente brusquement un accident aigu : tendance syncopale, angoisse, cyanose, refroidissement des extrémités; sous l'action du camphre, de la caféine, les symptômes cessent; le lendemain l'enfant est mis à l'ouabaine intra-veineuse. T. A. : 10,6. A la radio, le 9 novembre, gros cœur globuleux. Nouveau collapsus le 26 octobre et le 6 novembre. Au cœur les bruits sont assourdis, l'examen pulmonaire est négatif; le foie un peu gros, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. T.A. : 9,0. Nouvelle série d'ouabaine

intra-veineuse. Puis on poursuit les cures alternées de salicylate et de pyramidon jusqu'au 30 novembre.

Au mois de décembre, reprise fébrile, d'abord modérée, soignée par l'autohémothérapie; puis la fièvre atteint 39° et l'enfant est remis au salicylate.

La fièvre a cédé lorsque, le 31 décembre, apparaît subitement un érythème marginé de Besnier, qui disparaît en 48 heures. L'état général est excellent, mais au bout de quelques jours la fièvre reprend modérée (38°). Au cœur, souffle d'I.M. apexien, double souffle de la base et frottement péricardique; on reprend le salicylate, l'autohémothérapie, puis le pyramidon, la fièvre est tombée le 13 janvier.

Nouvelle poussée d'érythème le 25 février; à cette date, on remarque que le visage de l'enfant est bouffi, la paroi abdominale est légèrement œdématiée, ascite légère; le poids s'est accru d'un kilo en huit jours; la fièvre, du reste, reprend alors que l'enfant est depuis huit jours au salicylate. En outre, signes congestifs de la base droite; au cœur, signes stéthacoustiques inchangés; le foie est toujours gros. U.S. : 0,55. Dans les urines présence de pus, pas de cylindres, élimination salicylée normale. Une hémoculture faite le 9 février reste négative malgré deux repiquages. On fait, le 7, un abcès de fixation qui, incisé le 13, amène une sédation de la fièvre à partir du 16; en outre, on a repris la digitaline, le pyramidon puis le salicylate; enfin à partir du 24, injection de sels d'or (1/2 puis 3/4 de c.c.).

Le poids redevient normal, la diurèse est revenue à son chiffre antérieur; à ce moment apparition d'une voussure précordiale; le cœur est rapide. La température reste sensiblement normale, mais par moments quelques clochers atteignent 38°. Brusquement vers le 18 mars la température se remet à osciller, atteint et dépasse 39° et persiste irrégulière entre 37° et 38°2, jusqu'au début d'avril; à cette date, nouvelle hémoculture négative après deux repiquages. Il n'y a pas de colibacille dans les urines. La voussure semble encore accentuée, le poulx reste aussi rapide. T.A. : 10 1/2-0; le foie, malgré les cures tonocardiaques successives, reste gros. Les signes cardiaques restent inchangés.

Le 10 avril, nouvelle poussée d'érythème marginé sur le tronc et la face antérieure des bras. T.A. : 11,2; poulx 120; U.S. : 0,55.

Pendant tout le mois d'avril, l'enfant reste apyrétique, suit régulièrement des cures alternées de salicylate et de pyramidon; au début de mai, on reprend pendant 5 jours, 5 gouttes de digitale puis la théobromine. Au début de juin, la température descend au-dessous de 37°, atteignant le matin 35°5 pendant quelques jours; puis elle remonte et de nouveau apparaissent de grandes oscillations qui cependant ne dépassent pas 37°5; l'enfant reste pâle, dyspnéique; au cœur les bruits sont assourdis, rapides; quelques râles sous-crépitaux aux deux bases, le foie est extrêmement volumineux, il descend jusqu'à l'ombilic, dur, régulier, peu douloureux.

Le 17 juin, apparition d'une angine rouge avec clocher thermique brusque à 39°5; le lendemain, la fièvre semble

baïsser, mais brusquement elle remonte à 40° et dure jusqu'au 23. Le 19, l'enfant accuse une douleur précordiale violente qui dure un quart d'heure. Une hémoculture, le 20, reste négative. En même temps, réapparition de douleurs articulaires; au cœur, bruit de galop qui persiste malgré l'ouabaine. T.A. : 10,0. Les arthralgies cependant se calment au bout de quelques jours, mais l'enfant reste très fatigué et dyspnéique. U.S. : 0,36. Electrocardiogramme normal. P.R. : 0,16.

Le 28, le cœur est rapide; à la palpation, frémissement continu à renforcement systolique; à l'auscultation, bruit de va-et-vient râpeux intense occupant toute l'aire cardiaque; le foie reste aussi volumineux. Pas d'œdèmes. La température qui avait cédé quelques jours remonte progressivement, elle atteint 39° le 30 juillet. A ce moment la dyspnée, la tachycardie s'accroissent encore. Le 3, température à 40°. Tachyarythmie, grosse hépatomégalie, râles sous-crépitaux de la base gauche, œdème de la face, des membres; hémoculture négative. — Décès le 3 juillet, au soir.

Autopsie. — A l'ouverture de la paroi thoracique, on constate l'existence d'une masse cardio-péricardique énorme de 1.350 gr.; l'ouverture du péricarde laisse écouler 400 c.c. de liquide; sur tout le péricarde viscéral et pariétal aspect membraneux irrégulier, les deux feuillets du péricarde n'adhèrent pas l'un à l'autre. V. G. volumineux comprimant le V. D.; mitrale épaissie rétractée; épaississement de tout l'endocarde auriculaire gauche. Aorte épaissie, les valvules sont fermes, épaisses; l'orifice tricuspidien est épaissi à un degré moindre que la mitrale; l'artère pulmonaire paraît normale; on ne voit nulle part d'efflorescences récentes. Foie muscade typique. Poumons très congestifs. Reins cyanosés. Rate grosse 170 gr. Surrénales non hémorragiques, cerveau congestionné, violacé.

Histologie. — Rate : rien d'aschoffien, ni au niveau de la capsule, ni au niveau du parenchyme. Tricuspidie : infiltration lymphocytaire généralisée dans le myocarde, de moyenne intensité; plus marquée dans le myocarde juxta-valvulaire et dans la couche sous-endocardique de la valvule elle-même.

OBSERVATION 5. — L... Pierre, âgé de 14 ans, a déjà fait, à 9 ans et à 12 ans, des crises de R. A. A. avec atteinte cardiaque; il entre à Bretonneau 15 jours après une nouvelle crise : angine, gonalgies, puis atteintes des chevilles, des poignets et des coudes. A son entrée, enfant fébrile (39°8), se plaignant de douleur au poignet gauche et accusant un point de côté thoracique. L'examen, en effet, montre une atteinte rhumatismale nette, avec amygdalite et double hydarthrose des genoux; le pouls est ample, bondissant, dépressible, on note un pouls capillaire très net; l'auscultation du cœur met en évidence : un souffle diastolique de la base avec claquement du 2^e bruit; à la pointe, un souffle systolique bref; T. A. : 12-5 au Vaquez. Poumons normaux; le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal; pas d'albumine dans les urines.

Traité par le salicylate, 8, puis 10 gr. par jour, la fièvre tombe rapidement à 38°, mais ne cède pas complètement. Vers le 25 septembre apparaît à la partie interne du 2° espace intercostal gauche un frottement intense, irradiant à distance. T. A. : 10 1/2-5. A la radioscopie, on voit une ombre volumineuse mais battante; on augmente progressivement la dose de salicylate jusqu'à 14 gr. par jour.

Le 6 octobre, on note que le frottement est moins nettement perçu, mais les bruits du cœur sont sourds à la pointe, le souffle diastolique de la base devient à nouveau perceptible; poumons : à la base droite, submatité, souffle expiratoire, égophonie.

A partir du 10 octobre, le frottement péricardique devient moins perceptible, la fièvre cède peu à peu, la dose de salicylate est ramenée à 12 gr. A partir de la fin d'octobre, l'enfant reste apyrétique, l'état général est excellent, le frottement disparaît et, après diminution progressive du salicylate, l'enfant sort le 15 décembre; à ce moment, l'auscultation montre le souffle diastolique de la base; à la pointe, un souffle systolique. Amygdalectomie au milieu de novembre.

L'enfant revient le 19 janvier, en pleine crise rhumatismale, arthralgie du genou gauche, douleur péricardiale; température : 39°. Le cœur est tachycardique (146), les bruits sont assourdis, les souffles diastolique et systolique sont cependant perceptibles nettement; la matité cardiaque est augmentée, mais il n'y a pas de matité sous-apexienne.

Traité par le salicylate — 12-14 gr. — la crise rhumatismale s'améliore, mais la fièvre persiste; elle ne cède complètement qu'après un mois de traitement; l'enfant sort le 3 avril avec une I. A. bien compensée.

Revu périodiquement par la suite :

En 32 : bon état général, sans fièvre, sans douleurs articulaires; il suit un traitement salicylé d'entretien (4 gr., 10 jours par mois).

En déc. 36, on note le double souffle de la base, un souffle systolique de la pointe léger. T. A. : 15-0; double souffle crural. Radio : aorte ascendante, saillante, convexe; descendante visible de face, aorte déroulée en O. A. G. — grosse masse ventriculaire, l'œsophage repéré par opacification n'est pas dévié. — Electro : 12 déc. 36. P. R. : 0,06; onde S importante en D₂ et D₃; espace S. T. curviligne et légèrement décalé au-dessous de la ligne iso-électrique; onde positive dans les trois dérivations..

OBSERVATION 6. — F... Jean a fait une première crise de R. A. A. il y a 4 ans, puis une seconde un mois après, sans atteinte cardiaque semble-t-il; nouvelle crise depuis le 24 juillet 1934; il entre à Bretonneau le 30, après une épistaxis abondante; il présente des arthralgies mobiles du coude droit, du pied, des genoux, puis du pouce.

L'enfant est pâle, l'examen du cœur montre un assourdissement des bruits à la pointe, à la base souffle diastolique, souffle systolique plus léger. T. A. : 11-2. Temp. : 39°5. Une hémoculture, pratiquée le jour de l'entrée, reste négative.

Sous l'influence du salicylate, les douleurs disparaissent; le 3, nouvelle épistaxis; apparition à la pointe d'un souffle systolique; l'état général est nettement amélioré, mais la température ne tombe pas franchement : 37°5, 38°. — Le 28 août, poussée fébrile avec reprise des arthralgies, assourdissement des bruits du cœur; le salicylate, qui avait progressivement été diminué, est remis à 10 gr. par jour, mais est assez mal supporté : vomissements. — Le 7 septembre, la fièvre cède, mais les bruits cardiaques restent assourdis, le souffle systolique apexien persiste, de même que le double souffle de la base; T. A. : 11-2. — Le 12 sept., à peine venait-on de supprimer le salicylate, les douleurs reprennent, très légères, sans poussée fébrile; on reprend le salicylate pendant 10 jours et l'enfant sort en apparence guéri.

Il revient le 17 oct., après une nouvelle atteinte articulaire, avec fièvre qui impose la reprise du traitement; les signes cardiaques sont inchangés; à la radioscopie, on note une augmentation de l'arc moyen : gros ventricule gauche, espace rétro-cardiaque clair, battements aortiques très marqués; l'enfant sort définitivement le 11 novembre.

Mais il suit un traitement salicylé d'entretien, il est revu régulièrement.

En novembre 35 : légère poussée rhumatismale, mais aucune modification de la lésion cardiaque. En janvier 36 : violente crise de rhumatisme; l'auscultation montre, le 20 février, une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique nettes, avec signes périphériques d'I. A. Pas de double souffle crural.

Revu en avril 36, bon état général, pas de dyspnée, même à l'effort, aucun trouble fonctionnel; il est régulièrement traité par l'iodaseptine et le salicylate. En nov. 36, mêmes signes d'auscultation, le souffle systolique prend à la pointe un timbre râpeux. T. A. : 12-0. — En janvier 37, bon état général; cœur inchangé. En oct. 37, bon état.

OBSERVATION 7 (résumée in. *La maladie rhumatismale chez l'enfant*, H. GRENET, A. M. E., juin 1937). — B... Louis, 12 ans, a déjà présenté en 35 une crise rhumanismale qui n'a pas été soignée. Entré le 13 mars 36 à Bretonneau; il a été pris, trois jours auparavant, d'un léger torticolis avec frissons, courbatures, asthénie, fièvre à 39°. Le jour de son entrée, la température atteint 40°, mais l'examen général reste entièrement négatif : les bruits du cœur sont rapides, mais réguliers. T. A. : 11 1/2-6. La gorge n'est pas rouge, la langue est saburrale, l'abdomen est souple, non douloureux, l'appareil pulmonaire est normal; à signaler simplement un certain degré de cyanose au-dessus de l'articulation radio-carpienne droite. Pas d'albumine dans les urines. Une hémoculture pratiquée à cette date reste négative. Etant donné les antécédents rhumatismaux et le torticolis dont se plaint l'enfant, on prescrit du salicylate de soude (8 gr. par jour). Pendant plusieurs jours, la température reste en plateau entre 39 et 40°. Une radiographie faite le

15 mars montre un cœur d'aspect normal, des poumons normaux.

Le 16 mars, cependant, les bruits du cœur s'assourdisent; dans les jours qui suivent, le 1^{er} bruit devient moins net, paraît prolongé sans que l'on puisse affirmer l'existence d'un souffle systolique; à la palpation, on sent mal le choc de la pointe. L'enfant n'est nullement dyspnéique, n'éprouve aucune oppression. Cependant, le 19 mars, les symptômes cardiaques se précisent, on sent avec difficulté la pointe du cœur qui reste en situation normale, mais la matité paraît augmentée, débordant la ligne médiane de 3 travers de doigt au niveau du cinquième espace intercostal droit; les bruits du cœur restent sourds mais réguliers.

L'examen radioscopique montre que le bord gauche est battant, le bord droit, par contre, semble moins mobile, débordant de 2 à 3 travers de doigt la ligne médiane. Il tombe verticalement sur le diaphragme.

Le 20 mars apparaît un frottement péricardique net, dans la région mésocardiaque. Au salicylate per os qui a été continué sans interruption, on ajoute 1 gr. de salicylate intra-veineux.

Le 22 mars l'état s'aggrave, l'enfant accuse une douleur péricordiale violente, la matité cardiaque est très augmentée; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace en pleine zone mate; à l'auscultation, les bruits restent sourds, le frottement persiste. Le 23, un bruit de galop apparaît. T. A. : 10-6 1/2. L'examen pulmonaire montre une submatité de la base gauche avec diminution du murmure vésiculaire. Traitement : salicylate per os 10 gr., i. v. 1 gr., ouabaine 1/8 de mgr. i. v.

Le 24 mars, apparition d'une hépatomégalie douloureuse à la palpation. Les bruits du cœur sont toujours assourdis, le bruit de galop persiste, mais moins net; le frottement s'est atténué, mais le 1^{er} bruit devient soufflant à la pointe. Ce jour-là, l'enfant vomit. Le 25, la langue est rouge, dépouillée, mais il n'existe aucune éruption cutanée. L'auscultation du cœur montre des bruits plus nets, plus réguliers; le frottement péricardique persiste le long du bord droit du sternum, de même que le souffle systolique apexien et le bruit de galop; le foie reste douloureux, la base gauche est mate. On ajoute au traitement de l'autohémothérapie, puis, le 27 mars, on remplace le salicylate par 1 gr. de pyramidon. Le 27, amélioration très nette : la température est tombée de 39°8 la veille au soir à 36°8. Le bruit de galop a disparu, le souffle systolique et le frottement persistent; les bruits du cœur sont plus réguliers et mieux frappés. Aux deux bases, râles fins. La fièvre reprend progressivement, quoique moins élevée, entre 38 et 38°5. On arrête l'ouabaine et on reprend le salicylate, puis alternativement, par périodes, cures de pyramidon et de salicylate. Au milieu d'avril : digitaline à la dose de 5 gouttes pendant 6 jours. C'est à ce moment qu'apparaît une desquamation très nette par plaques, du visage, des mains, de la plante des pieds qui persiste une huitaine de jours. La température, cependant, reste dénivelée; l'enfant, le 20 avril, se plaint de douleurs dans la nuque et l'épaule gauche qui cèdent à 6 gr. de salicylate par jour.

L'examen du cœur montre des bruits assez sourds, la persistance du souffle systolique apexien. Cependant, à la fin du mois, la fièvre tombe définitivement, les bruits du cœur sont mieux frappés, le souffle systolique a disparu. T. A. : 12-8. Les signes pulmonaires s'atténuent. La médication salicylée est suspendue.

L'enfant sort le 23 mai, en excellent état. Son cœur est normal. Une télé-radiographie pratiquée à ce moment montre une image cardiaque sensiblement normale. A l'électrocardiogramme, allongement de P. R., quelques extra-systoles ventriculaires.

Il a été revu en bon état en octobre 36 et en juin 37.

OBSERVATION 8 (résumée in *La maladie rhumatismale chez l'enfant*; H. GRENET, A. M. E., juin 1937). — C... Jacques, âgé de 11 ans, entre à Bretonneau, en chirurgie, le 15 janvier 1931, pour arthrite du genou droit. Il n'a jamais eu de crises rhumatismales, mais aurait eu, 10 jours auparavant, une angine légère. A l'examen, arthrite douloureuse, interdisant tout mouvement, apparue brusquement dans la nuit. A la ponction, liquide louche, contenant à l'examen direct de nombreux polynucléaires et lymphocytes et quelques rares cocci Gram positifs. Température : 38°. Après 3 ponctions, cette arthrite guérit, mais, le 18, le genou gauche est atteint, l'enfant est alors passé en médecine; à ce moment, le genou gauche est le siège d'une légère hydarthrose. Au cœur, souffle systolique d'I. M. irradiant dans l'aisselle; les poumons et le foie sont normaux.

Mis au salicylate (6 gr. par jour), la fièvre tombe rapidement; nouvelle poussée fébrile à 39° deux jours après, qui cède en trois jours. On constate à ce moment que le souffle est plus net; à la base, claquement du second bruit.

Le traitement est poursuivi sans interruption, mais la fièvre cède mal et pendant tout le mois de février, l'enfant reste sub-fébrile; il ne quitte l'hôpital, apyrétique, que le 20 mars.

Il entre à nouveau dans le service le 15 octobre 1934, en pleine asystolie grave avec crises convulsives. Le début en a été assez brutal, l'enfant qui, jusque-là, dit-il, était bien portant, a été pris brusquement, le 8 octobre dans la nuit, de vomissements qui reprennent le lendemain. Le 11 apparaît de l'œdème du visage, l'enfant reste alors alité; le 14, les œdèmes se sont généralisés, l'enfant accuse une amaurose subite de l'œil gauche, il présente de la diarrhée.

Le 15 au matin, à de brefs intervalles, crises convulsives généralisées avec morsure de la langue, strabisme interne de l'œil droit, incontinence sphinctérienne; le visage est bouffi, les téguments pâles, les lèvres cyanosées, dyspnée intense. Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Au cœur, la pointe abaissée bat dans le 6° espace; souffle systolique apexien. T. A. : 16-9. L'auscultation pulmonaire montre un petit foyer de râles fins à la base gauche. U. S. : 0,40. Albuminurie légère (0,50). Traité par : ventouses scarifiées, ouabaïne intraveineuse, digitale (5 gouttes) et soustraction de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien (pas d'éléments figurés à la cellule de Nageotte, albumine normale). Malgré ce traitement, les convulsions se répè-

tent le 16 avec mousse rosée aux lèvres; dans l'intervalle des crises convulsives, après une période de stupeur, la lucidité est complète. Température : 37°1. Dans l'après-midi, les crises deviennent subintrantes, malgré le gardénal et les enveloppements froids; la respiration devient stertoreuse; l'enfant rejette par le nez et la bouche une mousse rosée abondante. Le soir, vers 5 heures, nouvelle saignée de 200 cc. et ouabaine intramusculaire, qui amènent une amélioration nette: les convulsions disparaissent, l'enfant respire mieux, mais reste extrêmement agité, crie et délire. A 6 h. 30, reprise de la dyspnée, pour éviter les convulsions, anesthésie au rectanol. Nouvelle crise d'œdème aigu qu'une nouvelle saignée ne calme pas. La mort survient à 10 heures du soir.

Autopsie. — Poumons turgescents avec exsudation abondante de sérosité spumeuse. A la surface des deux poumons, par place, zones polygonales blanchâtres répondant à la coupe à de petits infarctus. Foie congestif. Cœur : à la coupe : paroi ventriculaire gauche très épaissie; bords de la valvule mitrale épaissie sans déformations; les bords des valvules semblent légèrement œdémateux; tricuspide paraissant saine; artère pulmonaire normale. Reins congestifs.

Histologie. — Poumons : lésions de broncho-pneumonie aiguë banale, disséminées, au stade de splénisation. Myocarde en bon état, rien d'aschoffien, très discrète infiltration banale près des vaisseaux; ventricule droit : œdème du muscle, un peu d'infiltration inflammatoire interstitielle, pas de lésions aschoffiennes. Rien d'aschoffien, à peine en certains points un peu d'infiltration interstitielle banale, souvent périvasculaire, mais mauvais état de la fibre (striation).

OBSERVATION 9 (résumée in *La maladie rhumatismale chez l'enfant*, H. GRENET, A. M. E., juin 1937). — D... Guy, 10 ans, entre le 22 juillet 1935 à l'hôpital Bretonneau. Il présente depuis un mois des poussées fébriles avec pâleur, inappétence, dyspnée d'effort. Le 13 juillet, brusquement, fièvre à 40°; son médecin, appelé, est frappé de sa pâleur. L'enfant, qui n'a jamais eu de rhumatisme, se plaint pour la première fois d'arthralgies légères, il est mis au salicylate. La fièvre cède rapidement, mais il reste pâle, dyspnéique, vomit souvent, son cœur est rapide, arythmique.

Le jour de son entrée, l'enfant est en effet pâle, dyspnéique, légèrement cyanosé, il se plaint d'arthralgies légères; au cœur, on note un souffle systolique apexien, un bruit de galop, les bruits sont bien frappés. Pouls : 112. T. A. : 11-7. Pas de fièvre, examen pulmonaire négatif, cuti-réaction négative. Le traitement salicylé est poursuivi (1 gr. I. V., 4 gr. par la bouche, 2 gr. en lavement).

Dans les jours qui suivent, la température se remet à osciller entre 37 et 38°. On adjoint au traitement salicylé une série d'ouabaine I. V. et l'injection intra-musculaire d'eau d'Uriage. Au cœur, le souffle systolique s'est précisé, il s'y surajoute un

léger souffle diastolique le long du bord gauche du sternum, le bruit de galop a disparu.

La température, qui est aussi irrégulière pendant tout le mois d'août, cède à la fin du mois. L'auscultation du cœur, le 1^{er} septembre, montre la disparition des souffles, quelques extra-systoles seulement. Pouls : 92. T. A. : 11-8. On supprime le salicylate à cette date, mais au moment où l'enfant allait sortir de l'hôpital, il est pris brusquement d'une crise de dyspnée avec cyanose. Au cœur, réapparition du souffle diastolique et du bruit de galop. Pas de fièvre. On reprend le salicylate, l'ouabaïne, puis la digitaline; le 22 septembre, assourdissement marqué des bruits, puis apparition d'un frottement péricardique dans la région méso-cardiaque; la matité précordiale augmentée, atteint la ligne axillaire antérieure, la région sous-clavière gauche en haut, l'espace de Traube est mat. Le 23, apparition d'un subictère, le foie est douloureux, débordant le rebord costal de plus de 3 travers de doigt. Les bruits sont toujours assourdis, une ponction péricardique reste négative. Le 24, la fièvre reprend, atteint 39°, on note un syndrome pleurétique de la base gauche, mais la ponction est blanche; tachycardie à 150; dyspnée extrêmement marquée. T. A. : 10 1/2-6. Au cœur, le frottement péricardique persiste.

Le 26, l'état reste aussi alarmant; à la radioscopie : cœur très gros dans son ensemble, à gauche atteignant la ligne axillaire, à droite débordant de 3 travers de doigt le sternum, les bords ne sont pas battants, le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche est obscur, la coupole diaphragmatique peu mobile. Deux nouvelles ponctions du péricarde restent négatives. Les injections d'ouabaïne sont remplacées par des injections intra-veineuses de digitaline (1/8 de mmgr.), on y ajoute de la théobromine, de l'huile camphrée, le salicylate est continué sans interruption (11 gr. par jour). La fièvre continue cependant à osciller entre 37°5 et 39°. L'enfant est extrêmement pâle, dyspnéique; l'oligurie, très prononcée, atteint à peine 500 cc. Les signes cardiaques persistent : augmentation de la matité précordiale, bruit de galop, souffle systolique apexien, frottement péricardique. Cependant, la tachycardie diminue. A partir du 9 octobre, on prescrit du diiodo-salicylate, puis du pyramidon à la dose de 0,90 par jour.

La fièvre, cependant, baisse progressivement à partir du 9 et cède à partir du 12 octobre, après une nouvelle cure d'ouabaïne per os. Le bruit de galop disparaît et le frottement. L'état général s'améliore, à ce moment, l'auscultation montre la réapparition du souffle d'I. M. à la pointe, du souffle diastolique très localisé, peu intense, à la base. Pouls capillaire aux extrémités. Un examen de sang pratiqué le 17 octobre montre : U. S. : 0,35. Examen hématologique : G. R. : 4.353.000. — G. B. : 13.000. — Hémog. : 45 %. — V. G. : 0,57. Formule leucocytaire : poly neutro : 80 — eosino : 0 — lympho : 6 — moyens monos : 4 — monocytes : 10. A la radiographie, cœur encore très volumineux dans son ensemble.

Pendant tout le mois d'octobre, on continue les cures périodiques de digitaline ou de pilules de Lanceraux et le pyrami-

don (0,90 par jour). Cependant, la fièvre ne cède que très lentement et l'enfant n'est vraiment apyrétique, de façon durable, qu'à partir du mois de décembre. Une téléradiographie, faite à ce moment, montre un ventricule gauche encore très volumineux, un point G élevé, le bord droit déborde peu le rebord costal.

Il quitte le service le 1^{er} avril 36 sans nouvelle rechute, les signes d'auscultation restant identiques. Il est revu en bon état le 2 mai; légère dyspnée d'effort cependant.

L'enfant rentre dans le service pour défaillance cardiaque légère le 19 octobre de la même année; dyspnée légère, pas de cyanose, pas d'œdème, aucun signe de stase pleuro-pulmonaire, foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, douloureux à la pression, oligurie très marquée. Examen : voussure de la région précordiale, la pointe bat dans le 5^e espace, est mobile suivant le decubitus; à l'auscultation, souffle systolique apexien irradiant dans l'aisselle, dédoublement du second bruit à la base. 80 pulsations-minutes. T. A. : 11-5.

L'enfant est remis au pyramidon et à la digitaline (1 mmgr. en 5 jours). Sous l'influence de ce traitement, débâcle urinaire (1.500 et 2.000 par jour pendant une dizaine de jours); le foie régresse considérablement de volume; cependant, malgré le pyramidon, l'apyrexie n'est pas absolue et l'on observe à plusieurs reprises des petits clochers fébriles à 38°. Une hémoculture faite le 29 octobre reste négative. Mis au salicylate, l'enfant n'est vraiment apyrétique qu'à partir du 6 novembre. L'examen cardiaque reste identique. T. A. : 11-7.

A l'électrocardiogramme, le 7, léger allongement de l'espace PR. : 0,16 à 0,18. Les ondes rapides sont un peu élargies (0,07), largement crochétées dans les trois dérivations. Déviation à droite de l'axe électrique. Inversion de T. en D III.

Le 2 décembre, l'enfant, apyrétique, sort définitivement. A la radiographie, arc moyen un peu allongé, très gros V. G.

Il est revu en décembre : grosse tachyarythmie, 1^{er} bruit clarqué, dédoublement du second bruit. — En février 37 : cœur plus calme; à la palpation de la région précordiale, la main est soulevée en masse; pas de galop, souffle systolique modéré, souffle diastolique très faible. — En octobre 37 : les deux souffles sont assez intenses. Souffle systolique très fort, très loin dans l'aisselle. Galop léger. — En novembre : bon état général. Souffle très peu intense. T. A. : 9 1/2-6. A l'électro apparaissent : une onde P bifide en D I et D II. L'onde est petite et profonde en D II. Inversion de T. en D III.

OBSERVATION 10 (résumée in *La maladie rhumatismale chez l'enfant*; H. GRENET, *Arch. Méd. Enf.*, juin 1937). — R... Ida a commencé la série des accidents infectieux par des phénomènes broncho-pulmonaires légers en 1931, à l'âge de 8 ans; la discrétion des arthralgies fait méconnaître à cette date l'origine rhumatismale, mais quelques mois après, à l'occasion d'un examen radioscopique, on découvre un gros cœur. Tous les hivers suivants, l'enfant fait des poussées rhumatismales traitées depuis

lors au salicylate de soude, mais sans que l'on ait envisagé de traitement de longue haleine. Elle a fait, au mois de novembre 33, une poussée sévère ayant entraîné une nouvelle atteinte cardiaque et nécessité une première hospitalisation au cours de laquelle on la met au salicylate et à la digitaline; à peine sortie de l'hôpital, nouvelle rechute qui ne cède qu'incomplètement et pour laquelle elle entre à Bretonneau le 15 janvier 34.

A son entrée, l'enfant, pâle, fatiguée, est légèrement fébrile à 38°; elle se plaint d'arthralgies diffuses, l'examen cardiaque montre une tachycardie marquée (120), un frémissement cataire à la palpation, à l'auscultation, une maladie mitrale et un souffle diastolique à la base; les bruits sont assez sourds. T. A. : 11,5-5. La base droite est obscure avec quelques râles discrets et quelques frottements. Il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque, pas d'hépatomégalie, pas d'œdème; diurèse : 750 à 1.500 cc. — U. S. : 0,25. Cuti-réaction négative. Le salicylate amène une baisse progressive de la température qui, cependant, ne cède pas complètement, quelques clochers fébriles à 38° persistent.

Le 30 janvier, apparition brusque d'une crise de suffocation avec douleur précordiale, qui cède à l'inhalation d'oxygène et la caféine; en même temps, la température atteint 39°. A la radioscopie, le 31, on observe un gros cœur avec abaissement du point G., la pointe est un peu arrondie et relevée; l'oreillette fait saillie dans l'espace clair médian postérieur. La dyspnée persiste malgré la digitaline. Le 7 février, double frottement à la base réalisant un bruit de va-et-vient caractéristique; le salicylate est poursuivi sans interruption per os et en lavements; le 20, le frottement disparaît, mais, vers cette date, apparaissent des signes d'infarctus de la partie moyenne du poumon gauche, puis un épanchement pleural : une ponction exploratrice ramène 300 cc. de liquide citrin. La température se met à osciller entre 38° et 39°, puis atteint 40°; l'épanchement pleural gauche atteint et dépasse la pointe de l'omoplate. Sous l'influence des tonicardiaques et du salicylate, la température baisse à partir de la fin de février, mais reste au-dessus de 38°; les signes liquidien de la base gauche s'atténuent, à droite quelques râles de bronchite sans signes pleurétiques; la péricardite a complètement cédé et seuls persistent les signes orificiels antérieurs. Malgré les séries de salicylate et d'ouabaine auxquels on associe les injections intra-veineuses d'eau d'Uriage et l'auto-hémothérapie, les poussées fébriles persistent, bien que diminuant d'intensité. Le 8 mars, angine rouge sans arthralgies. Une radioscopie, le 13, montre un très gros cœur, les battements sont de faible amplitude mais nets, il ne semble pas y avoir d'épanchement péricardique. L'épanchement gauche se résorbe progressivement.

A partir du 15 mars, les poussées fébriles disparaissent, mais la fièvre ne cède pas et reste irrégulière entre 37 et 38°. Le cœur est moins rapide, régulier, les souffles sont plus intenses; au début d'avril, l'état général est nettement amélioré, la fièvre a cédé complètement. Le salicylate est suspendu, mais repris dès le 8 devant une reprise de la fièvre à 38°, qui cède en

quelques jours; mais le traitement salicylé est poursuivi malgré quelques phénomènes d'intolérance passagers, jusqu'au 15 mai. Simultanément, on poursuit l'ouabaïne per os, la théobromine et la glace sur la région précordiale. L'enfant sort très améliorée, le 11 juin, après une cure d'entretien de salicylate.

Le 17 juillet, elle revient à la consultation légèrement dyspnéique, ayant présenté une légère poussée fébrile les jours précédents, malgré le traitement salicylé repris récemment. Elle entre à nouveau dans le service le 26, à la suite de l'apparition de dyspnée de décubitus nocturne entraînant de l'insomnie, et de douleurs précordiales. A l'examen, faciès pâle, cireux; au cœur, souffle systolique de la pointe, claquement systolique, bruit de galop apexien. T. A. : 13-7. Température oscillant entre 37 et 38°. On reprend le salicylate, l'ouabaïne intra-veineuse. Le 31 juillet, apparition d'un frottement à la pointe; la défaillance s'améliore rapidement, la diurèse reprend normale, mais la fièvre ne cède pas, malgré le salicylate, avant le 20 août, puis reprend au début de septembre, pendant tout le mois elle ne cède qu'incomplètement et l'enfant fait à plusieurs reprises des clochers à 38°; au salicylate, on ajoute par périodes de l'ouabaïne intra-veineuse, de la digitale. T. A. : 14-4. Examen de sang : G. R. : 4.060.000. G. B. : 8.800. Hémog. : 65 %. Poly. neutro : 66 % — eosino. : 3 — grands monos : 2 — moyens monos : 20 — lymphos : 7 — formule de transition : 2.

L'enfant quitte le service le 13 octobre, améliorée mais encore subfébrile; elle revient à plusieurs reprises en octobre et en novembre; son cœur est rapide, irrégulier, mais l'état général est bon. Cependant, au début de décembre, la dyspnée reprend, l'auscultation révèle un bruit de galop. Le 14, la fièvre apparaît et la petite malade entre une troisième fois à l'hôpital. Le bruit de galop persiste. Pouls : 120. T. A. : 15-7. U. S. : 0,35. On reprend le salicylate et la digitale. La fièvre modérée persiste néanmoins. Le 13 janvier, on observe l'apparition d'œdème des membres inférieurs, le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal; le bruit de galop est moins net, à la base droite diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles sous-crépitants; malgré les tonicardiaques, les œdèmes s'accroissent, la malade est très dyspnéique; oligurie très marquée, moins de 500 cc. Le 30, apparition d'ascite. L'examen du cœur montre, outre le bruit de galop qui persiste, un bruit de frottement mésocardiaque. La fièvre est désarticulée entre 37°5 et 39°. Une hémoculture faite le 2 février est négative. On fait des mouchetures aux jambes qui n'amènent qu'un écoulement séreux modéré. Une injection de neptal amène une diurèse très importante, mais sans lendemain et les injections ultérieures restent sans effet. Malgré l'ouabaïne, le bruit de galop persiste, l'asystolie s'aggrave progressivement. Au début de mars, un érythème purpurique apparaît à la face dorsale du pied gauche. L'enfant meurt le 7 mars, en pleine asystolie.

OBSERVATION 11 (*in thèse Lucas*, novembre 1937). — M... Alcide, âgé de 14 ans, entre à l'hôpital Bretonneau pour une crise de R. A. A., le 16 janvier 1936.

Cet enfant, dont la mère et un frère ont fait l'un et l'autre une pleurésie, a été envoyé en préventorium il y a 3 ans, comme suspect de bacillose; un séjour prolongé n'a pas amélioré son état général déficient et depuis la fin de décembre, il est fébrile, a maigri, manque d'appétit. Pendant son séjour au préventorium, il a fait une première crise rhumatismale, il y a 2 ans. A cette date, est apparue une poussée de furoncles sur l'avant-bras droit, en même temps le malade a présenté à plusieurs reprises, sur l'épaule et la face externe de la cuisse droite, un érythème fugace durant une dizaine d'heures et disparaissant rapidement pour réapparaître quelques jours plus tard.

Le jour de son entrée, il présente en effet une éruption de plaques de dimensions variables, allant du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50 à celui d'une pièce de 20 francs, avec bords polycycliques, rose foncé, alors que le centre est plus pâle, de teinte jaune paille. Elles disparaissent à la pression du doigt et ne déterminent pas de prurit. L'enfant se plaint de douleurs rhumatismales diffuses, surtout aux deux tibio-tarsiennes, mais il n'y a aucun œdème. L'examen pulmonaire montre l'existence à la base droite de submatité avec quelques petits râles bulleux, quelques râles fins également au sommet droit. Température : 38°8. Le foie et la rate sont normaux; les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés, il n'existe aucun souffle surajouté; à noter enfin une légère scoliose dorso-lombaire; la cuti-réaction est fortement positive. L'enfant est mis au salicylate (8 gr. par jour; glace sur le cœur).

Le 18 janvier, l'érythème est moins visible, surtout dans le dos, il ne persiste sur la cuisse droite que deux petites taches café au lait de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Le 20, on note l'apparition d'un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle, persistant en position assise. L'éruption a complètement disparu. Température : 38°4. Les jours suivants, la température redescend au-dessous de 38°, mais ne cède pas complètement au salicylate, le souffle systolique persiste inchangé. T. A. : 12-5. Une radioscopie montre des ombres bronchiques marquées sans lésions parenchymateuses importantes; d'ailleurs, l'auscultation pulmonaire, le 31 janvier, est normale. A cette date, nouvelle poussée d'érythème de Besnier; la température reste entre 37°6 le matin et 38° le soir. Le salicylate est remplacé par 1 gr. 50 de pyramidon par jour. Le 4 février, nouvelle poussée de rhumatisme avec atteinte des poignets, des genoux. Température : 38°5. L'enfant est alors remis au salicylate (10 gr.) qui n'amène qu'une très légère amélioration; la fièvre cède mal. A la radiographie, le 28 : ombres bronchiques très marquées, volumineux V. G. avec point G. élevé.

Le 11, les bruits du cœur s'accroissent, le souffle systolique devient plus intense, enfin, un roulement présystolique de la pointe apparaît. Nouvelle poussée douloureuse avec clocher fébrile à 39°. Salicylate i. v. : 1 gr., per os : 8 gr.

Une amélioration se manifeste à partir de cette date jusqu'au 24 février, où apparaît une nouvelle poussée articulaire fébrile. L'enfant est mis aux sels d'or, le salicylate est continué à la

même dose, les douleurs cèdent en quelques jours, mais une hydarthrose du genou droit persiste, assez importante. Le 1^{er} mars, la fièvre tombe complètement : salicylate, 5 gr. par jour; sels d'or : 1 gr.

L'auscultation du cœur fait alors apparaître un nouveau remaniement des lésions : à la pointe, souffle systolique, irradiant dans l'aisselle, petit roulement diastolique. A la base : le long du bord gauche du sternum, sur une ligne unissant l'orifice aortique à la pointe du cœur, souffle diastolique.

Il n'y a pas eu de nouvelle crise articulaire depuis le 29 février. T. A. : 14-3. Pouls capillaire.

L'enfant est apyrétique, mais présente souvent des extra-systoles; le salicylate est ramené à la dose de 3 gr. par jour, puis remplacé par 0,50 de pyramidon à partir du début d'avril. Pendant tout le mois d'avril, l'enfant est en excellent état. Examen hématologique : G. R. : 6.226.000 — G. B. : 10.200 — hémog. : 70 % — V. G. : 0,50. — Formule leucocytaire : poly neutro : 55 — eosino. : 7. — mastzellen : 1 — lympho : 10 — moyens monos : 9 — monocytes : 17 — métamyelocytes : 1.

Le 30 avril, l'apparition d'un érythème sans poussée fébrile, sans poussée articulaire fait reprendre le salicylate. Le 4 mai, l'érythème a complètement disparu sans qu'il y ait de modifications des lésions cardiaques.

L'enfant sort le 16 mai. Il est revu ensuite régulièrement. Le 4 juillet 36, il suit régulièrement son traitement, bon état. A la scopie : aorte un peu déroulée, oreillette gauche peu saillante, gros ventricule gauche.

En octobre : reste apyrétique, va en classe.

En décembre : légère dyspnée, mêmes lésions cardiaques. T. A. : 13-0.

En février 37 : souffle diastolique, souffle systolique modéré; pas de double souffle crural.

En mai : nouvelle poussée d'érythème marginé, enfant fatigué mais apyrétique.

En octobre, l'enfant, qui vient de faire une angine, fait une nouvelle poussée d'érythème; cœur inchangé.

OBSERVATION 12 (*in thèse Lucas*, novembre 1937). — G... Suzanne, âgée de 13 ans, se plaint depuis deux mois de douleurs articulaires, particulièrement dans le genou gauche, avec œdème périarticulaire. Elle entre dans le service, salle Labric, le 17 avril 1936, présentant de la dyspnée d'effort, des arthralgies nettes. Température : 39°5. L'auscultation du cœur montre : un souffle systolique apexien, un claquement du second bruit à la base; traitée par le salicylate, la température tombe en quelques jours.

Dans la nuit du 23 avril, la malade présente brutalement une crise de dyspnée paroxystique avec orthopnée, cyanose et angoisse; à l'auscultation, râles crépitants fins de la base gauche avec submatité; traité par ventouses scarifiées, ouabaïne (i. v.), glace sur le cœur, l'accident paroxystique cède, mais la fièvre reprend; on associe à l'ouabaïne la digitaline et le pyramidon.

U. S. : 0,32. Le 28 avril, apparition sur les flancs et sur la poitrine d'éléments rose pâle, nettement bordés par une zone plus foncée, de taille variable de 3 à 4 cm. de diamètre. Leur évolution est brève : ils ont considérablement pâli le lendemain de leur apparition et disparaissent complètement en trois jours.

Des signes de bronchite persistent aux deux bases pendant quelques jours. Malgré le salicylate et le pyramidon, l'enfant présente une courbe fébrile entre 37 et 38°, avec quelques clochers atteignant 39°.

Le 1^{er} mai, on note l'apparition d'un bruit de galop et l'on remet l'enfant à l'ouabaine i. v. pendant une dizaine de jours. L'injection intra-dermique de liquide articulaire rhumatismal n'amène aucune réaction. Le 14 mai, nouvelle éruption sur le thorax de larges taches érythémateuses à bords largement découpés, assez nets, séparés par des intervalles de peau saine, évoluant en 24 heures. Puis, le 30 mai, éruption dans le dos de taches chamoïs, évoluant aussi rapidement que les précédentes. Cette nouvelle éruption coïncide avec de nouvelles arthralgies. L'enfant est remise au salicylate à la dose de 8 gr. par jour et à la digitaline; malgré ce traitement, elle est reprise, au début de juin, d'une nouvelle défaillance cardiaque avec tachycardie, bruit de galop, congestion des bases, pas d'œdèmes périphériques, mais la diurèse tombe à 0,500 et le poids passe en quelques jours de 34,200 à 36,500. Après traitement par l'ouabaine, puis la digitaline, l'état s'améliore, le bruit de galop disparaît, la diurèse reprend et le poids revient à son chiffre antérieur. U. S. : 0,37. T. A. : 11-5. Mais, le 18 juin, puis le 1^{er} juillet, nouvelle éruption d'érythème marginé évoluant également en 24 heures.

Une hémoculture faite le 1^{er} juillet est négative, ainsi qu'une seconde faite le 18. Le salicylate est maintenu presque continuellement à la dose de 8 gr. par jour, mais la fièvre, quoique modérée, ne cède jamais complètement et atteint 38°; de temps à autre, on observe quelques poussées fébriles atteignant ou dépassant 39°.

Le 2, le 12 puis le 21 juillet, apparition de nouvelles poussées d'érythème sur le dos, le bras et le poignet gauche : les éléments évoluent par poussées, accompagnés de douleurs articulaires et d'une poussée fébrile. A l'électro, le 24 juillet, écrasement du complexe ventriculaire en D 2; prédominance droite.

L'état cardiaque se maintient grâce aux cures périodiques de tonicardiaques. Le 1^{er} août, on note : tachycardie régulière, à la pointe souffle systolique, claquement du 1^{er} bruit; à la base, claquement du second bruit au foyer pulmonaire, léger souffle diastolique le long du bord gauche du sternum. L'enfant présente à ce moment, à plusieurs reprises, des vomissements, elle est pâle, fatiguée, dyspnéique, a maigri considérablement. Au cœur, bruit de galop. La température devient plus élevée avec grands clochers, entrecoupés de rémissions de quelques jours. Malgré les tonicardiaques, l'état s'aggrave, le bruit de galop ne cède pas. Téléradiographie le 7 août : cœur extrêmement volumineux, débordant largement à droite du sternum. A l'électro : prédominance droite. P. R. : 0,18. Le 19, apparaît un frotte-

ment péricardique. Oligurie très marquée (0,500 par jour), l'urée sanguine atteint 0,87. L'enfant devient pâle, dyspnéique, somnolente.

Le 22 août, elle quitte l'hôpital sur la demande de ses parents et meurt le 10 septembre.

OBSERVATION 13 (*in thèse Lucas*, Paris, novembre 1937). — C... Lucien, âgé de 10 ans, présente depuis le mois d'avril 36 une chorée soignée par le salicylate et l'antipyrine, mais, au mois de juillet, aggravation subite avec atteinte très marquée des membres inférieurs, sialorrhée. Il entre dans le service le 8 septembre 36; à cette date, les mouvements choréiques sont assez peu marqués : quelques grimaces, légers mouvements involontaires des doigts et des orteils, prédominants à droite. Par contre, la marche est absolument impossible, cependant la force musculaire paraît conservée, il n'y a pas d'amyotrophie, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; pas de signe de Babinski, pas de troubles sensitifs. A la ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien clair, examen cytologique et chimique normal (alb., 0,20; glucose, 0,53; 2 éléments à la cellule de Nageotte). Les jours suivants apparaissent des signes méningés : Kœrnig, raideur de la nuque, attitude en chien de fusil. Le cœur est normal.

Le 9 septembre, un examen électrique montre que toutes les réactions électriques des membres inférieurs sont normales.

Température légèrement dénivelée, atteignant 38°5 le soir; un abcès de fixation est pratiqué le 13 et incisé le 17; malgré cela, la fièvre ne cède pas complètement; on prescrit alors 1 gr. de salicylate i. v. A partir de la fin de septembre, l'état s'améliore rapidement, la marche redevient possible. Le 19 octobre, la marche est à peu près normale, mais l'enfant ne peut pas encore courir. Il sort le 22 octobre.

En novembre, il éprouve encore de la difficulté à marcher, se plaint de douleurs diffuses dans les genoux. Réflexes achilléens et rotuliens normaux. Les mouvements des bras et des jambes sont correctement exécutés, seul persiste un certain degré de dysmétrie aux membres inférieurs. Le cœur est normal; mais il existe un peu d'œdème des chevilles le soir; à l'examen, on ne constate qu'une légère infiltration et un peu de bouffissure de la face.

L'enfant est mis à l'Iodaseptine. Au mois de décembre, la marche est normale.

Il entre à nouveau dans le service le 4 février 1937, il présente sur le thorax un érythème de Besnier typique. Les mouvements choréiques ont reparu. A l'examen, pas de dysmétrie, adiadicocinésie légère, réflexes rotuliens vifs; examen pulmonaire normal. Le 6, l'érythème a complètement disparu au thorax, quelques plaques subsistent à la cuisse droite; au cœur, les bruits sont assourdis, souffle systolique net à la pointe. Hémoculture négative après deux repiquages. La température reste légèrement dénivelée malgré le salicylate et la liqueur de Boudin.

Le 12 mars, les signes choréiques se sont atténués, il persiste une légère adiadococinésie; le souffle systolique de la pointe est moins intense. Pendant tout le mois, l'enfant prend du pyramidon, mais la température reste anormale; il sort le 22 mars, incomplètement apyrétique.

Pendant les trois mois qui suivent, il ne présente aucun mouvement choréique, mais en juillet réapparaissent des mouvements involontaires aux membres supérieurs.

Le 23 octobre, son cœur est régulier, à la pointe le souffle systolique persiste bref, râpeux. T. A. : 11-5 1/2. Les troubles choréiques sont peu marqués. Température irrégulière autour de 38°.

L'enfant est remis au salicylate per os et intra-veineux.

En novembre, au cœur, souffle systolique de la pointe, souffle diastolique de la base. A l'électrocardiogramme : espace P. R. : 0,14 à 0,15; complexes diphasiques en D I et D II; onde T. de très grande amplitude en D I.

Le 17 novembre, assourdissement du souffle systolique, ébauche de galop. Il quitte l'hôpital en bon état le 30 novembre.

OBSERVATION 14. — C... Raymonde a fait, à l'âge de 8 ans, une chorée soignée chez elle, sans atteinte cardiaque semblait-il, puis s'est plaint de rhumatisme au mois d'août 36. Elle entre salle Labric le 20 octobre 36, à l'âge de 14 ans, pour palpitations, dyspnée, douleurs abdominales du côté gauche.

A l'examen, l'enfant est pâle, présentant une polypnée notable avec cyanose légère des lèvres et des extrémités; fièvre légère à 37°8; l'examen du cœur montre un éréthisme cardiaque prononcé, les battements de la pointe sont nettement visibles, la pointe est abaissée et déviée en dehors; à la palpation, sensation de choc en dôme; à l'auscultation, tachyarythmie marquée, souffle systolique apexien, léger souffle diastolique de la base. T. A. : 14-8 au Pachon. On perçoit aux deux bases pulmonaires, surtout à gauche, deux foyers de râles sous-crépitaux fins; expectoration muco-purulente sans B. K.; homogénéisation négative. Le foie, non douloureux, n'est pas abaissé, mais il déborde largement le rebord costal; il n'y a pas d'œdème, pas de douleur articulaire, pas d'albumine dans les urines; la radiographie, le 21, montre un cœur volumineux, V. G. très saillant, grosse oreillette gauche; le poumon droit est parsemé de nombreuses taches opaques.

Après purgation, la digitaline (LX gttes) déclanche une diurèse abondante; le cœur est moins rapide, on perçoit une double lésion mitro-aortique.

L'enfant, restant toujours fébrile, est mise alors au salicylate (6 gr.) à partir du début de novembre; 3 hémocultures successives sont négatives, malgré deux repiquages. Le cœur reste irrégulier, les signes stéthacoustiques sont immuables. Sous l'action du salicylate, la température, qui avait atteint 39°, baisse, mais l'enfant reste toujours très pâle.

Radiographie le 12 novembre : cavités droites toujours volu-

mineuses, champs pulmonaires dégagés avec quelques calcifications.

Vers le milieu de novembre apparaissent des signes liquidien à la base gauche; l'abdomen est légèrement météorisé; le foie est gros, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal; la rate est largement percevable; oligurie marquée malgré un nouveau traitement digitalique. Le 17 novembre, la malade se sent mieux; deux hémocultures successives sont à nouveau négatives; formule sanguine normale. Dans la nuit du 17 au 18, la malade fait brusquement une crise de dyspnée paroxystique, traitée par l'ouabaïne, l'huile camphrée, la caféine; le lendemain matin, malade très pâle, très dyspnéique, la tension est très difficile à prendre avec un maxima à 10; le cœur est très arythmique; les deux bases sont encombrées avec crépitations fines au sommet gauche, l'abdomen est très météorisé. A midi la malade fait une syncope brutale et meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Ascite très importante. Plastron sterno-costal fortement adhérent à la face antérieure du péricarde. Poumon gauche : lobe supérieur très ferme, spumeux. Poumon droit : même aspect; à la partie moyenne, infarctus sclérosé ancien. Foie cardiaque typique, énorme (1.510 gr.). Epanchement péricardique sans fausses membranes; cavité péricardique libre. Cœur : grosse dilatation du V. G.; petites végétations sur le bord libre des valvules aortiques; mitrale épaissie sans végétations; paroi de l'oreillette gauche épaissie, tomentueuse; gros épaississement sur le bord libre de la valve interne de la tricuspide. Pas d'infarctus mésentérique visible.

OBSERVATION 15. — S..., Carlos, âgé de 14 ans, a eu une première crise rhumatismale à l'âge de 7 ans, qui ne semble pas lui avoir laissé de séquelles cardiaques. Au mois d'août, précédent son entrée, nouvelle crise de R.A.A. sévère : arthralgies mobiles atteignant successivement, les genoux, la coxo-fémorale, l'épaule, les doigts; température : 39°8; le malade n'a pas pris de salicylate et est resté alité deux mois; nouvelle atteinte un mois après, avec signes d'hyposystolie, dyspnée d'effort, œdème malléolaire, oligurie qui cède à la digitaline mais reprend huit jours après.

Il revient à l'hôpital le 20 février pour une deuxième rechute de rhumatisme; il est cyanosé, très dyspnéique, le visage pâle, les jugulaires battantes; les œdèmes, par contre, sont discrets, infiltrant simplement les malléoles; ascite libre de peu d'abondance avec, cependant, légère circulation collatérale sur la paroi; le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal; l'examen pulmonaire montre uniquement quelques râles congestifs aux deux bases; oligurie très marquée : 500 c.c., sans albuminurie. L'examen du cœur montre la pointe abaissée, battant dans le sixième espace; la matité cardiaque est très augmentée, dépassant le bord droit du sternum de deux travers de doigt; à l'auscultation les bruits du cœur sont accélérés mais

réguliers, souffle systolique, apexien, irradiant dans l'aisselle, assourdissement du deuxième bruit à la base; dans la région mésocardiaque, bruit de claquement mésosystolique vraisemblablement d'origine péricardique. T. A. : 10-6 1/2. Malgré la purgation, les ventouses scarifiées, le solucamphre, l'ouabaïne i. v., l'état ne s'améliore guère, la diurèse atteint à peine 750 c.c.; la dyspnée reste aussi marquée; l'enfant est abattu. Le 23 : matité de la base gauche; la T.A. ne se modifie pas. U.S. : 1 gr. 80. A la scopie : cœur volumineux, débord des cavités droites; le foie est énorme, atteignant l'ombilic. Le 25 apparaît un bruit de galop et l'enfant meurt le 25 au soir.

Autopsie. — Ascite de teinte foncée assez abondante; adhérences au foie, au péritoine pariétal; liquide dans le péricarde et les plèvres.

Cœur. — 380 gr., volumineux; cœur droit et gauche paraissant très étalé; aucune symphyse cardiaque; myocarde flasque; les deux valves de la mitrale godronnées, chagrinées, couvertes de végétations sessiles, verruqueuses, fines; tricuspides dans un état analogue. Endocarde auriculaire très atteint: épaississement de l'endocarde, aspect tantôt pseudo-membraneux, chagriné, tantôt verruqueux.

Reins : gros, très injectés surtout dans la médullaire; cortex peu hypertrophié avec zébrures congestives sur fond clair; consistance ferme.

Rate : grosse, à capsule très épaissie, sans adhérence, ferme, 120 gr.

Foie : périhépatite à peu près généralisée, parenchyme jaune chamois avec quelques points rappelant le foie muscade; dilatation des veines sushépatiques : 1.350 gr.

Poumons : gauche, congestion passive, œdème; droit, plèvre très épaisse, gélatineuse, surtout à la partie postérieure, même congestion œdémateuse.

Histologie. — Foie : grosse périhépatite, peu d'infiltration; des tractus de périviscérite qui plongent dans le parenchyme; foie congestionné et en dégénérescence grasseuse pour la plus grande partie; les zones dégénérées sont, dans l'ensemble, centrées par les veines sus-hépatiques; les zones conservées le sont par les espaces portes; ces espaces sont, eux-mêmes, peu scléreux; éléments constitutifs semblant en voie d'atrophie. Reins : congestifs. Valve mitrale : épaississement de l'endocarde avec infiltration leucocytaire; myocarde, au niveau de l'insertion, infiltré, en particulier près des vaisseaux; épaississements sous-séreux. Myocarde : ventricule, mêmes lésions; desquamation de l'épithélium, remplacé par de la fibrine efflochée; l'infiltration leucocytaire est, d'une manière générale, diffuse sans formation de modules. Variétés cellulaires diverses.

OBSERVATION 16. — B..., Suzanne, 14 ans, entre salle Labric, le 9 mars 1935. Elle a déjà présenté au mois de décembre précédent, une crise rhumatismale avec angine ayant duré

un mois. A son entrée, elle se plaint de quelques douleurs sterno-costales et de dyspnée. L'enfant est pâle, avec des vésicules d'herpès sur les lèvres; l'auscultation montre un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle, un dédoublement du second bruit, la pointe du cœur bat dans le sixième espace. T. A. : 10,8. Foie et rate normaux; appareil pulmonaire indemne. Traitement : glace sur le cœur, salicylate 8 gr., digitaline XL gouttes en 5 jours; la fièvre autour de 38° cède progressivement mais incomplètement; puis reprise des arthralgies, on augmente la dose de salicylate de 2 gr. par jour. La malade quitte le service le 22 avril.

Elle rentre à Bretonneau le 25 juillet de la même année, apyrétique, mais présentant des signes de défaillance cardiaque : dyspnée, oligurie (500 à 750 c.c. par jour); au cœur, on note un petit claquement mésosystolique, un souffle systolique, un dédoublement du second bruit. Traitement : digitale, salicylate, per os et intra-veineux, théobromine. T. A. : 11,9. U. S. : 0 gr. 84.

Elle présente au début d'août des râles bulleux aux deux bases pulmonaires, puis dans la totalité des poumons, toux fréquente, expectoration banale sans B. K.

L'extrait de scille prescrit au début du mois de septembre déclanche une diurèse abondante. L'U. S. passe à 0,56 puis à 0,30 à la fin du mois. Pendant toute cette période, malgré le salicylate donné presque continuellement, évolution subfébrile. Au début d'octobre l'enfant est mise au diodo-salicylate (0,20 × 4); à ce moment, apparition d'une éruption papulo-érythémateuse prurigineuse à la paume des mains et la plante des pieds, fourmillements dans les membres; l'éruption prend, au bout de quelques jours, un aspect purpurique avec cyanose des pieds et des mains. Trace d'albumine dans les urines.

L'éruption disparaît en une dizaine de jours. L'hémoculture est négative; à la radioscopie, hiles très chargés; cœur très volumineux; cavités droites saillantes; V. G. très dilaté; point G élevé.

La suppression du salicylate détermine l'apparition de clochers fébriles. T. A. : 11,9. La différentielle reste aussi écrasée malgré les cures digitaliques; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il est douloureux spontanément et à la pression.

Au mois de décembre, symptômes congestifs de la base gauche, sans épanchement pleural; puis apparition de frottements pleuraux; le foie reste gros et douloureux mais il n'y a pas d'œdème. Toujours fébrile, l'enfant sort sur la demande de ses parents à la fin de décembre et l'on apprend sa mort au début de février 1936.

OBSERVATION 17. — M..., Arthur, âgé de 12 ans et demi, entre dans le service salle Barthez, le 21 février 1933, ayant déjà fait une crise de rhumatisme l'année précédente, pendant un mois et demi. La crise qui motive son admission dure depuis un mois, atteint les genoux, les tibio-tarsiennes, les poignets, avec œdème et rougeur des téguments; en outre, il a déjà

présenté à plusieurs reprises des crises de dyspnée. Le jour de son admission on note de l'œdème des membres inférieurs et supérieurs, un épanchement pleural bilatéral, de l'ascite, de la bouffissure du visage, de l'œdème du scrotum. Il est dyspnéique mais ne se plaint pas d'arthralgies; il n'a pas de fièvre. L'examen cardiaque montre que le cœur est régulier sans tachycardie, la pointe bat dans le sixième espace; il n'y a pas de frémissement à la palpation; à l'auscultation on note un certain degré d'éréthisme cardiaque et surtout un souffle d'I.M. apexien intense, irradiant dans l'aisselle. Le foie est gros, douloureux à la palpation.

Sous l'influence des purgatifs drastiques puis de la cure digitalique, une diurèse énorme se produit qui se maintient entre 3 et 4 litres pendant plus de dix jours. Parallèlement l'anasarque disparaît et le poids de l'enfant passe de 28 kg. à 24. Le pouls s'est ralenti à 80 mais le souffle d'I.M. persiste, moins aigre cependant. T. A. : 12,8. Un orthodiagramme du cœur pratiqué le 4 mars montre cependant un cœur volumineux avec large débord des cavités droites, ventricule gauche énorme, point G. élevé. (DL, 13,5; DTG, 92; DTD, 37; DT, 129; D'G', 11,8.)

L'enfant quitte l'hôpital sur la demande de ses parents le 6 mars, très amélioré.

Il rentre le 14 mars parce qu'à la suite d'un effort il a présenté de la dyspnée et une douleur précordiale; à l'examen le pouls est rapide mais régulier; le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal; il n'y a pas d'œdème; diurèse : 1.500. Sous l'influence de la digitaline, puis de la théobromine, la diurèse atteint 3 litres par 24 heures; le pouls se ralentit à 90; le poids passe de 26 kg. à 24. L'examen du cœur montre à cette période un souffle systolique de la pointe prolongé, un claquement du premier bruit et, à la base, un frottement péricardique, bruit superficiel systolique. Pas de fièvre.

Le traitement cardiotonique est poursuivi en mars et en avril mais on y ajoute du salicylate par périodes et une série d'or colloïdal; l'enfant, très amélioré, mais dont le pouls reste rapide, quitte l'hôpital le 26 mai.

Revu dans les mois qui suivent à la consultation, il fait pendant cette période quelques crises d'hyposystolie avec œdème malléolaire qui cèdent rapidement à la digitale.

Cependant au mois de septembre 1934, l'action des cardiotoniques se montre moins nette, l'amélioration est incomplète et la décompensation cardiaque reparait 15 jours après; l'enfant rentre à l'hôpital le 25 septembre avec de l'œdème malléolaire de l'ascite, un foie très volumineux; il est mis à l'ouabaïne; une injection de sels mercuriels déclanche une diurèse abondante qui se maintient ensuite avec de la théobromine. Au mois de novembre le repos, les cures cardiotoniques successives ont amené une amélioration nette; le pouls s'est ralenti de 120 à 100, mais le foie reste gros, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal; le poids est passé de 34 kgs à l'entrée à 29 kgs.

Au cœur, on note au mois de décembre, un frottement péri-

cardique de la base, le souffle d'I.M. A la radio : cavités droites et gauches volumineuses, mais nettement battantes; diaphragme droit peu mobile avec cul-de-sac bouché.

L'enfant quitte l'hôpital au début de janvier 1935 et y rentre en avril très dyspnéique, cyanosé, il est apyrétique, l'abdomen est considérablement augmenté de volume avec circulation collatérale sus et sous-ombilicale et ascite libre abondante qui empêche de préciser le volume du foie; au cœur on note, outre le souffle systolique toujours très net, un léger frottement à la base et un bruit de galop très net, mésocardiaque; à la base droite épanchement pleural abondant, la ponction ramène un litre de liquide séro-hématique de formule mixte sans germes. Après cure de digitaline les signes s'améliorent, l'oligurie cède, le poids baisse de 5 kilos, le bruit de galop s'atténue puis disparaît, mais le foie nettement perceptible maintenant que l'ascite a régressé, reste gros et dur.

L'enfant sort au début de juin, sans œdème, sans ascite, sans signes pulmonaires, mais le foie reste gros; au cœur, le souffle d'insuffisance mitrale est toujours intense; pouls 112 régulier. T. A. : 12,7.

Le malade n'a pu être revu depuis.

OBSERVATION 18. — B..., Paulette, aurait eu à l'âge de 12 ans, une fièvre typhoïde avec endocardite; elle a présenté au mois d'avril 1936 une crise de R.A.A. avec angine ayant cédé au salicylate, mais cette guérison semble avoir été incomplète et la fièvre a persisté. Agée de 14 ans, elle entre à l'hôpital le 13 juin 1936; elle est pâle, présente de la dyspnée qui s'accroît au moindre effort; l'examen cardiaque montre une tachycardie régulière, 128 pulsations à la minute; à la palpation, un frémissement continu apexien; à l'auscultation : à la pointe un bruit de galop, un souffle systolique léger, un frottement diastolique inconstant de la région mésocardiaque; à la base, des bruits secs et parcheminés, un souffle systolique au foyer aortique. La T. A. est de 9-4 1/2. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs; foie de volume sensiblement normal, légèrement sensible à la palpation; appareil pulmonaire normal. Il n'existe au moment de son entrée aucun phénomène articulaire. Fièvre oscillant entre 38 et 39°. L'enfant qui vient de prendre pendant 10 jours du salicylate est mise à la digitaline puis remise au salicylate, néanmoins le bruit de galop persiste. Une hémoculture faite le jour de son entrée reste négative; deux autres faites dans le courant de juillet resteront également stériles.

Malgré le salicylate et le pyramidon, la fièvre persiste; l'auto-hémothérapie n'amène aucune amélioration. Au début de juillet une nouvelle cure de digitale relève la diurèse mais la fièvre, la tachycardie, le galop persistent. Après une série d'ouabaïne i. v. le bruit de galop s'est atténué, mais le frottement persiste auquel se surajoute un rythme mitral. Le foie est douloureux et gros. Vers le 15 juillet, l'oligurie reprend, un léger œdème apparaît aux parties déclives. On donne à nouveau de la digita-

line qui améliore les signes fonctionnels mais le frottement péricardique redevient intense avec bruit de va-et-vient; la température reste aussi désarticulée entre 38 et 39°5. L'examen du sang montre une légère anémie avec leucocytose (62 poly, 3 éosino, 7 lympho, 10 moyens monos, 16 monocytes, 2 metamyelocytes). V. G. : 0,6; hémoglobine 60 %. Vers le 20 juillet, un épanchement pleural apparaît : une ponction pleurale permet de retirer 500 c.c. de liquide séro-fibrineux. U. S. : 0,30. Malgré le traitement par le salicylate et les tonicardiaques (digitale, ouabaïne, théobromine), la fièvre persiste, les signes s'accroissent. L'enfant quitte l'hôpital le 6 août sur la demande de ses parents, dans un état extrêmement grave; on apprend sa mort le 13 août.

OBSERVATION 19. — H..., Lucienne, âgée de 11 ans, entre le 27 juillet à l'hôpital Bretonneau pour chorée; elle a présenté il y a trois ans une crise de R.A.A. avec angine. Actuellement, chorée durant depuis trois mois ayant débuté très insidieusement par des troubles de la parole, des gestes maladroits. Le jour de son entrée, chorée très fruste, prédominant à gauche, hésitation, planement, adiadococinésie, léger strabisme avec diplopie. Pas de trouble de la parole. Au cœur, souffle systolique intense.

L'enfant est mise au salicylate, la fièvre modérée à son entrée (38°) tombe rapidement et elle sort guérie le 8 septembre. Au mois de décembre, à la consultation, on découvre un rythme mitral. Dans le courant du mois de janvier la fièvre légère mais persistante alarme les parents (37°8 le soir); elle entre de nouveau à l'hôpital le 23. Au cœur, maladie mitrale inchangée. T. A. : 9-4. On la remet au salicylate (12 gr.) qui n'améliore guère la température qui atteint 38° le soir, l'enfant étant au repos. Le salicylate est poursuivi sans interruption pendant tout le mois de février et de mars; ce n'est que très lentement que la température revient à la normale, avec cependant de temps à autre quelques crochets à 37°8.

Elle est suivie régulièrement tous les mois pendant l'été 1930; elle a par moments quelques mouvements choréiques, parfois un peu de fièvre le soir; elle prend périodiquement du salicylate.

L'enfant revient dans le service le 5 mars 1931 en pleine crise rhumatismale atteignant les tibio-tarsiennes, les épaules; fièvre modérée à 38°. Au cœur, la maladie mitrale persiste sans changement. L'enfant est remise au salicylate (12 gr.). La fièvre cède en une huitaine de jours. Nouvelle poussée fébrile avec amygdalite à la fin du mois de mars. Après guérison on pratique une tonsillectomie le 10 avril. Après l'opération, nouvelle poussée fébrile; l'enfant est remise au salicylate jusqu'au début de mai et quitte l'hôpital le 10 complètement apyrétique depuis trois semaines. Elle revient au début d'octobre 1934 avec quelques douleurs articulaires; on la remet au salicylate jusqu'au 3 novembre. A cette date, la malade quitte définitivement l'hôpital. Elle revient consulter le 29 novembre se plaignant

d'une légère douleur dans l'épaule gauche; son cœur est régulier, sans aucun signe de décompensation. Revue en janvier 1936 en bon état, elle mène une vie très active. A la radio : V. G. augmenté, point G élevé, pas d'arc moyen saillant mais en transverse, l'O.G. bombe nettement.

Revue en juin 1936, auscultation identique. T. A. : 12-8.

OBSERVATION 20. — M..., Denise, âgée de 12 ans, présente depuis 1929 des crises de rhumatismes fréquentes, les unes frustes, les autres très nettes, fébriles, notamment en janvier 1929 et janvier 1932; au cours de cette dernière, traitée par le salicylate on constate l'atteinte du cœur et dès cette époque l'enfant suit un traitement digitalique. Dans le courant de l'année elle a à plusieurs reprises de nouvelles crises rhumatismales, traitées par le salicylate, notamment au début de novembre.

Depuis le début de décembre, l'enfant se plaint de lassitude générale, une cuti-réaction s'étant montrée positive le 8 décembre à Laënnec, on institue un traitement au sérum de Jousset, puis injections intra-veineuses de salicylate; le 29 décembre puis les 3 et 10 janvier on injecte de l'allergine; pendant toute cette période, la fièvre reste entre 38 et 39°, présentant de larges oscillations.

A la fin du mois de janvier l'enfant fait un abcès dentaire; jusqu'à la fin du mois la température reste aussi dénivelée; le 25 au soir, l'enfant présente des vomissements, puis accuse une sensation d'étouffement; l'état général commence à fléchir depuis trois semaines et quand l'enfant entre à l'hôpital le 30 janvier elle a maigri de 3 kilos.

On se trouve, en effet, en présence d'une enfant très pâle, extrêmement amaigrie, ne présentant pas d'œdème; à l'auscultation du cœur, on note un souffle d'insuffisance mitrale irradiant dans le dos; pouls : 120; T. A. : 12,5-9; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal; la rate est percutable mais non palpable; il n'existe aucun signe neurologique; les poumons sont normaux. Dans les urines : albuminurie (1 gr.), durant depuis plusieurs semaines, mais l'examen microscopique relève la présence d'hématies et de cylindres.

On ne constate, le jour de son entrée, aucune éruption cutanée mais l'enfant avait présenté, paraît-il, quinze jours auparavant, des petites taches purpuriques ayant disparu en 24 heures. Un examen de sang fait le 1^{er} février donne la formule suivante : G. R. : 2.313.000. G. B. : 6.900. Hémog. : 45 %. Polynéutro : 85. Eosino : 0. Lympho : 7. Moyens monos : 3. Grands monos : 1. Métamyélo : 4.

Une hémoculture faite le 2 février est positive le 6 au streptocoque en chainettes; l'enfant qui avait été mise au salicylate est alors traitée par le sérum anti-strepto (stock-vaccin au début, puis à partir du 12 février, auto-vaccin). Pendant cette période, la température reste largement oscillante entre 38 et 39°5, le pouls est accéléré, la pâleur s'accroît.

On note l'apparition le 4 février d'hémorragies conjoncti-

vales et de pétéchie, d'un œdème de la face; le 10, apparition de taches purpuriques dans les régions sus-claviculaires; un examen hématologique le 17 montre une anémie à 2.850.000, une leucocytose croissante (13.700), avec polynucléose; à la fin du mois apparaît un souffle mitro-aortique. T. A. : 10,5; température toujours largement oscillante.

Le 18 mars, éruption purpurique du coude et du bras droit; le 21, on note une hématurie macroscopique vérifiée par l'examen microscopique; puis, nouvelle poussée de purpura sur le coude droit avec arthralgie et ecchymoses de la région thénarienne. Le 29 mars, au matin, la malade accuse un malaise subit : tachycardie à 130, dyspnée violente; à l'examen on note un léger œdème du flanc : les plis du linge restent marqués sur le flanc, le thorax, les bras; en outre, petites hémorragies labiales et gingivales. T. A. : 11,7 1/2. L'enfant meurt le soir même.

CONCLUSIONS

La Maladie de Bouillaud fréquente chez l'enfant a un pronostic grave et les statistiques que nous avons énumérées en font foi. Si la mort n'est pas habituelle au cours de la première atteinte, elle est relativement fréquente au cours des récidives.

Le rhumatisme articulaire aigu est rare au-dessous de 3 ans, sa fréquence augmente au-dessus de 5 ans. Il paraît d'autant plus grave pour l'avenir qu'il frappe un sujet plus jeune.

Les complications cardiaques dominent le pronostic de la Maladie de Bouillaud :

L'atteinte du myocarde en est l'élément le plus important et parmi les symptômes qui la caractérisent la cardiomégalie et le bruit de galop, sans parler des modifications électrocardiographiques, doivent être recherchés et suivis avec soin car ils constituent des éléments importants pour le pronostic.

L'atteinte de l'endocarde et du péricarde est presque toujours associée à une myocardite plus ou moins accentuée.

C'est avant tout *le caractère évolutif* des cardiopathies qui est important pour l'avenir de la Maladie de Bouillaud. L'insuffisance cardiaque de l'enfant est liée à l'évolution de la cardiopathie et ne relève jamais exclusivement d'une cause mécanique.

On peut distinguer au point de vue du pronostic d'avenir :

Des formes bénignes au cours desquelles l'attaque

rhumatismale guérit rapidement; les récidives ne se reproduisent que rarement, à intervalles espacés. Les séquelles valvulaires, s'il en existe, sont bien supportées par le petit malade.

Des formes plus graves, évolutives, au cours desquelles les récidives sont rapprochées. La fréquence des récidives est un élément important pour le pronostic.

Des formes malignes où la multiplicité des symptômes qui traduit la diffusion de l'infection fait porter un pronostic très sombre, qu'elles soient malignes d'emblée ou secondairement et surtout pour ces dernières.

A côté des complications cardiaques un certain nombre d'autres symptômes peuvent donner une indication pronostique, en particulier *les nodosités* et surtout *les érythèmes rhumatismaux* qui s'observent particulièrement au cours des cardiopathies rhumatismales sévères et malignes.

Rappelons en ce qui concerne le pronostic, les indications données par *le traitement* au cours de l'évolution; l'action d'autant plus efficace que plus précoce dans les formes sévères, la gravité des formes dont l'évolution se poursuit malgré la thérapeutique, la nécessité de poursuivre longtemps le traitement.

Enfin le repos prolongé après la crise, la surveillance médicale et le traitement d'entretien sont autant d'éléments qui interviennent utilement sur l'avenir de ces malades et doivent permettre d'améliorer un pronostic sévère.

VU : *Le Président de Thèse*,
Signé : A. CLERC.

VU : *Le Doyen*,
TIFFENEAU.

Vu
et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Signé : ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Le rhumatisme viscéral primitif chez l'enfant. Th., Paris, 1920.
- ANDRIEUX. — Le traitement du R.A.A. *G. H.*, mai 1930.
- APERT. — Rhumatisme articulaire dans l'enfance. *P. M.*, 12 mars 1928.
- BAILLARGE. — Contribution à l'étude des pancardites subaiguës rhumatismales de l'enfance. Th., Paris, 1934.
- BARBIER. — De la gravité du rhumatisme chez l'enfant dans ses rapports avec les complications cardiaques. Cong. int. de méd. de Paris., Sec. Pédiatrie. 1900.
- BESNIER. — Rhumatisme, *Encyclopédie des sciences médicales*, t. IV.
- BEZANÇON & WEILL (M.-P.). — La maladie rhumatismale, *Ann. de méd.*, févr. 1926.
- BEZANÇON, CELICE & JONESCO. — Formes infectieuses du R.A.A. *S. M. H.*, mai 1927.
- BOUILLAUD. — Traité clinique de rhumatisme articulaire, 1840.
- BOUCHER. — Contribution à l'étude de l'endocardite rhumatismale à forme prolongée. Th., Paris, 1929.
- BOUCHUT & LEVRAT. — L'antipyrine dans le traitement du R.A.A. *P. M.*, octobre 1937.
- CHENCINER. — Rhumatisme abarticulaire aigu. Th., Paris, 1929.
- CADET DE GASSICOURT. — Traité des maladies de l'enfance. 1882. T. II.
- CLERC. — Traité de pathologie interne; Maladies du cœur.
- CLERC, LÉVY & VIALARD. — Trouble du rythme cardiaque au cours du R.A.A. *C. R. Soc. de Biologie*, mai 1929.
- COSTEDOAT & JEANNEST. — Le R.A.A. dans l'armée. *S. M. H. P.*, nov. 1937.
- COMBY. — Préventorium et traitement du rhumatisme chez l'enfant. *Arch. de méd. inf.*, mars 1932.
- DÈBRE. — L'endocardite maligne à évolution lente. *Rev. de Méd.*, 1919.
- DROUET. — Maladie de Bouillaud. *Jour. de Méd. de Paris*, 1927.
- DEL COURT. — Formes malignes du rhumatisme cardiaque. Th., Lille, 1928.
- FRANCON. — Affection rhumatismale, *Bull. Méd.*, juillet 1930.
- GALLAVARDIN. — De l'O.A.P. dans les cardiopathies valvulaires en dehors de la gravidité. *Arch. Mal. du Cœur*. 1921.

- GANDOUE, — Résultat du traitement par le salicylate de soude chez l'enfant. *Th.*, Paris 1935.
- GOUGET, — La mort brusque au cours du R.A.A. *P. M.*, mai 1905.
- GRENET, — Sur la nature et la spécificité du R.A.A. *Gaz. des Hôp.*, 1920, n° 1.
- Symptômes digestifs et formes anormales du R.A.A. *Progrès Médical*, mars 1935.
 - Formes extra-articulaire de la maladie rhumatismale. *P. M.*, mars 1930.
 - Les formes cliniques de la maladie rhumatismale. *Monde Médical*, oct. 1930.
 - Maladie rhumatismale et infection tuberculeuse. *Gaz. des Hôp.*, nov. 1932.
 - La maladie rhumatismale chez l'enfant. *Conf. de clinique méd. inf.*, 1^{re} Série. Vigot, 1932.
 - Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. *Jour. Méd. Franç.*, août 1923.
 - Formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Gaz. Hôp.*, 1936, n° 4.
 - Etat actuel du rhumatisme. *Revue du Rhumatisme*, juin 1934.
 - La maladie rhumatismale chez l'enfant. *Arch. de Méd. Inf.*, juin 1937.
 - Vue d'ensemble sur les cardiopathies rhumatismales. *Gaz. des Hôp.*, 1935.
 - Les érythèmes rhumatismaux. *Soc. Méd. des Hôp.*, juin 1936.
- GRENET, LEVENT, PÉLISSIER & JOLY, — La maladie rhumatismale. *Revue du Rhumatisme*, févr. 1937.
- GRENET & DELALANDE, — Le R.A.A. chez l'enfant. *Arch. de Méd. Inf.*, août 1928.
- GRENET & PÉLISSIER, — Les rhumatismes. *Edit. de l'Expansion scient. franç.*, 1933.
- GRENET & LEVENT, — Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale. *Revue du Rhumatisme*, mai 1934.
- GAUTHIER, — R.A.A. à complications multiples. *Arch. de Méd. Inf.*, 1922.
- HERMAN, — Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Th.*, Paris, 1929.
- HUTINEL & LEREBoullet, — Maladies des enfants. T. II.
- JOLY, — Pronostic et traitement du rhumatisme cardiaque dans l'enfance. *Nouv. Thérapeutiques*, nov. 1937.
- JOSUE, PARTURIER & BENET, — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques. *P. M.*, mai 1930.
- LUTEMBACHER, — Traitement du R.A.A. *P. M.*, mai 1930.
- Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. *Bull. Méd.*, mai 1937.
- LANGERON & DELCOURT, — Formes malignes du R.A.A. *Soc. Méd. des Hôp.*, févr. 1928.
- LANDRY, — De la gravité du rhumatisme chez les enfants. *Th.*, Paris, 1903.

- LANGLOIS. — Importance sociale de la maladie de Bouillaud. *Revue du Rhumatisme*, févr. 1937.
- LEBÉE. — Contribution à l'étude du pronostic des endocardites aiguës et subaiguës chez l'enfant. Th., Paris, 1924.
- LÉVY (Robert). — Les anomalies du complexe ventriculaire. Th., Paris, 1929.
- MARCHAL & THIOLAT. — Formes malignes de rhumatisme cardiaque guérie par association soufre-salicylate. *Monde Méd.*, juin 1929.
- MICHEL. — Gravité des lésions cardiaques du R.A.A. chez l'enfant. Th., Montpellier, 1910.
- MOURIQUAND, LAGÈZE & M^{lle} WEILL. — Syndrome malin d'origine rhumatismale. *S. M. H.*, Lyon, juillet 1930.
- NOBÉCOURT. — Les pancardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants. *Concours Médical*, février 1928.
- Syndrome clinique de rhumatisme cervical et névralgie sciatique associées à une réaction méningée et complications cardiaques. *S. M. H.*, 1916.
 - Les syndromes cardio-hépatiques chez l'enfant. *Jour. des Praticiens*, janv. 1922.
 - Cliniques médicales des enfants; Maladies infectieuses.
 - La maladie de Bouillaud entre trois et six ans. *Progrès Méd.*, juin 1932.
 - Maladie de Bouillaud chez les enfants. *Arch. Méd. Inf.*, juillet 1932.
 - Les modalités cliniques du rhumatisme cardiaque chez les enfants. *Gaz. des Hôp.*, déc. 1932.
- NOBÉCOURT & PILET. — Péricardites et pancardites dans la maladie de Bouillaud. *Soc. de Péd.*, Paris, mai 1928.
- PATAY. — Facteur myocardique du rhumatisme. Th., Paris, 1935.
- PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. Th., Paris, 1924.
- Problème du rhumatisme chez l'enfant. *Revue de Méd. de Paris*, 1924.
- POYNTON, PATERSON AND SPENCE. — Acute rheumatism in diseases of children. *The Lancet*, nov. 1920.
- POYNTON. — Rheumatic heart in diseases of childhood. *The Lancet*, sept. 1928.
- POYNTON AND SCHLESINGER. — Recent advances in the study of Rheumatism. J. and A. Churchill. II^e Edit. 1937
- RIBIÈRE & PICHON. — Le Rhumatisme cardiaque évolutif. *Paris Médical*, juillet 1924.
- STILL (F.). — Enquête sur la vie et les conditions sociales des enfants atteints de rhumatismes articulaires aigus. Londres, 1926.
- TROUSSEAU. — *Cliniques*, 4^e édition, t. III, 1873.
- WORMS & DREYFUS. — Conception actuelle du R.A.A. *L'Hôpital*, n° 174, 1926.
- R.A.A. et sa forme typhoïde. *G. H.*, juin 1928.
- WEILL & THÉVENOT. — Le rhumatisme viscéral chez les enfants. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1907.

TABLE DES MATIÈRES

La maladie de Bouillaud.....	13
Historique	14
Plan du travail.....	15
Epidémiologie	16
Etude analytique des différents symptômes.....	21
Les complications	26
L'évolution	34
La surinfection streptococcique.....	37
La mortalité	38
Eléments de pronostic tirés du traitement.....	40
Observations	45
Conclusions	73
Bibliographie	75

